

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 19 juillet 1901 à 1 heure

PAR

E. ALLARD

Né à Vertaizon (Puy-de-Dôme), le 20 juin 1876.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ADÉNOPATHIES THORACIQUES

(TRACHÉO-BRONCHIQUES & AXILLAIRES)

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Président : M. GRANCHER, professeur.

*Juges : { M. HAYEM, professeur
MM. LANNOIS et MÉRY, agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

— 340 —

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, rue Racine, 15

1901

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs :

Anatomie	MM. FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHTER.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie.	
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	BRISSAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
Maladies des enfants	JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	HAYEM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies du système nerveux	GRANCHER.
Clinique chirurgicale.	{ JOFFROY.
Clinique ophtalmologique	FOURNIER.
Clinique des maladies des voies urinaires	RAYMOND.
Clinique d'accouchements	{ BERGER.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DUPRE	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	FAURE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRE	GAUCHER	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GILLES DE LA	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (Aug)	TOURETTE	MENETRIER	VARNIER
BROCA (André)	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHARRIN	HEIM	ROGER	WALTHER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBLEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
DESCREZ	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

A ma Grand'Mère

A mon Frère

A mon Oncle et à ma Tante

Meis et Amicis

A

MONSIEUR LE DOCTEUR FERNET

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Notre maître, M. le D^r Fernet, examinait en notre présence, le 10 décembre 1898, une jeune fille de 18 ans, qui présentait des symptômes d'anémie très prononcée. L'éminent clinicien, soupçonnant la tuberculose pulmonaire d'être la cause d'une telle déchéance organique et ne trouvant pas dans l'auscultation attentive du poumon une confirmation nette à ses soupçons, disait à ses élèves : « Si je découvrais, dans l'aisselle, des ganglions engorgés, mes doutes se changeraient en une certitude. »

Ces paroles nous avaient frappé, et comme d'une façon systématique, chez tout malade entrant dans son service, avec une tuberculose douteuse, on recherche l'existence des ganglions axillaires, nous avons pensé qu'il y aurait peut-être lieu de répandre cette façon de voir, et nous avons fait des *adénopathies thoraciques* le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous ne sommes pas les premiers qui se soient engagés dans cette voie des signes précoces de la tuberculose pulmonaire. Nous aurons l'occasion de le rappeler plus loin.

Legroux, en 1888, attire l'attention du Congrès de la tuberculose sur l'existence fréquente de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants.

Dans ces derniers temps, M. le Dr Fernet, revenant sur la question de la polyadénite au cours de la tuberculose, qu'il avait déjà traitée dès 1878, insistait sur l'engorgement des ganglions axillaires comme symptôme précoce de cette maladie.

On conçoit de quel précieux secours est ce signe, à une époque où le clinicien en est presque réduit à de simples présomptions. S'il est difficile, en effet, de diagnostiquer hâtivement une maladie dont les signes sont si peu accusés que l'on n'oserait soutenir envers et contre tous le mal que l'on croit avoir découvert, il est regrettable de passer à côté d'une maladie qui existe réellement, et que l'on croit ne pas exister.

Combien de fois n'arrive-t-il pas, en effet, que plusieurs médecins consultant un même sujet ne croient pas devoir porter un diagnostic effrayant, parce que les symptômes qu'ils ont découverts ne leur permettent pas de le faire. Ils restent sur leurs craintes et perdent de vue le malade qu'un autre confrère verra un an, six mois plus tard. En face de signes bien nettement établis, celui-ci formulera un diagnostic ferme et prononcera les mots « trop tard ».

Voici un malade, peu importe son âge, qui a maigri depuis quelque temps, qui se plaint d'une lassitude générale, qui a perdu l'appétit, qui s'est anémié, qui présente une sorte d'alanguissement dont il s'éteint peu à peu. La percussion médiate ou immédiate ne donne rien ou très peu de chose. L'auscultation révèle des signes que per-

cevra un clinicien très distingué, mais qui passeront inaperçus pour la grande majorité des praticiens : respiration saccadée, rude, différence dans le temps que dure l'inspiration ou l'expiration, etc. En face de tels symptômes, on songe d'abord à une anémie banale. On institue un traitement « ad hoc » et rien ne s'améliore. Deux ou trois mois plus tard, on revoit le malade et l'on diagnostique cette fois une tuberculose bien établie.

Peut-être à ce moment est-il trop tard pour obtenir une cure heureuse ?

Le professeur Grancher dans ses *Leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire* insiste longuement sur la nécessité de faire, dès la période germinative, dès cette période appelée par Bayle « phtisie occulte », le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. « Le diagnostic précoce fait à la période de germination est d'autant plus utile qu'à ce moment la thérapeutique est souvent assez puissante pour arrêter l'évolution du processus tuberculeux. »

Le médecin peut et doit surtout reconnaître la présence des tubercules quand ils sont encore assez discrets, à peine conglomérés et appliquer enfin toutes les ressources de la thérapeutique à favoriser la tendance curative naturelle de la première poussée tuberculeuse. »

Le médecin doit donc faire un diagnostic précoce. Il le peut sans doute, mais à la condition d'être déjà très familiarisé avec la clinique, avec les nuances et les finesses de l'auscultation. A cette période de la « Phtisie en germe », son diagnostic se basera uniquement sur des probabilités tirées de l'état des forces, de l'examen de la nutrition générale et de certains troubles respiratoires : respiration sacca-

dée, et surtout respiration grave et rude, localisée et fixe.

Malheureusement, ces premières altérations du rythme respiratoire, ne sont perceptibles que pour une oreille déjà exercée. Il en est tout autrement de l'adénopathie axillaire. Sans doute, c'est un signe qu'on ne trouve qu'en le recherchant avec soin, mais la constatation en est facile et ne demande pas une longue éducation. On ne le rencontre pas toujours, mais on le rencontre souvent. La présence d'un ganglion engorgé dans l'aisselle n'implique pas fatalement une tuberculisation du sommet pulmonaire correspondant. La valeur diagnostic en sera accrue par l'absence des autres causes d'adénite : solution de continuité en un point du membre supérieur, syphilis... En réduisant le rôle de cette adénopathie à des limites extrêmes, elle aurait encore pour résultat d'attirer tout spécialement l'attention du clinicien sur les sommets des poumons et de confirmer un diagnostic resté en suspens après un premier examen. Même réduite à ce rôle restreint, trop restreint en réalité, l'adénopathie axillaire méritait d'être étudiée. Elle a droit de figurer parmi ces signes du début de la tuberculose, dont la constatation isolée n'entraîne pas un diagnostic absolu, mais dont la réunion constitue une quasi-certitude.

On doit, à l'heure actuelle, abandonner les chemins battus de la clinique de nos prédécesseurs, qui étudiaient surtout la période d'état. La seule période qui doive aujourd'hui attirer d'une façon spéciale l'attention du praticien est la période de début, la seule qui permettra d'éviter le fatal « trop tard ».

Est-ce à dire qu'on doit négliger la période d'état ? Telle

n'est point notre intention. Mais au point de vue pratique, nous la considérons comme étant moins intéressante, et son étude peu susceptible d'apporter un soulagement nouveau aux souffrances humaines.

Mais ce sont là des digressions qui nous entraîneraient trop loin, laissons-les de côté et revenons à notre sujet.

Tous les efforts du praticien doivent donc tendre à faire le plus tôt possible un diagnostic ferme, afin d'instituer une médication appropriée.

Mais pour ce faire, il eût fallu avoir quelque signe confirmant les soupçons de tuberculose pulmonaire, ou tout au moins attirant l'attention de ce côté.

Grâce au signe de Fernet, il semble que nous soyons en possession d'un nouveau moyen de faire plus souvent un diagnostic précoce.

Nous disons plus souvent et non pas « toujours », car fréquemment les événements sont en opposition avec les faits et tel présente de l'engorgement ganglionnaire dans l'aisselle qui peut avoir toute autre chose qu'une tuberculose, de même que tel qui fait une tuberculose indiscutable peut très bien n'avoir pas de ganglions axillaires engorgés.

Ces signes, on le voit, méritent d'être mis en lumière et c'est ce que nous essayerons de faire dans les pages qui suivent.

Arrivé au termes de nos études, qu'il nous soit permis de remercier ici nos maîtres dans les hôpitaux :

Dès notre entrée dans son service à l'hôpital Beaujon, M. le Docteur Fernet nous a accueilli avec une extrême

bienveillance. Il nous l'a conservée dans la suite. Nous n'oublierons jamais les nombreuses marques d'intérêt qu'il n'a cessé de nous prodiguer. Cet éminent clinicien, par ses enseignements et ses conseils, a largement contribué à notre instruction médicale. Qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre plus profonde gratitude.

M. le Professeur Budin nous a initié aux difficultés de la pratique obstétricale et M. le Docteur Comby à celles non moins délicates de la clinique infantile. Nous les remercions vivement du dévouement qu'ils ont mis à le faire.

Merci également à M. Ombrédanne, prosecteur à la Faculté, Funck-Brentano et Bouffe-de-Saint-Blaise, accoucheur des hôpitaux, qui ont avec obligeance complété notre instruction médicale.

MM. les professeurs de l'Ecole de Médecine de Clermont, particulièrement MM. Bousquet, Gagnon, Dourif, Tixier, Fouriaux, Planchard, Maurin, Lepetit, nous ont enseigné les premiers principes de la science médicale, c'est un devoir bien agréable pour nous de leur adresser l'expression de notre inaltérable reconnaissance.

Nous prions M. le professeur Grancher d'agréer nos remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale.

Notre travail est divisé en deux parties :

Dans la première, nous avons tenté une mise au point de l'anatomie des lymphatiques de la région.

Dans la seconde, après avoir relaté tout ce que nous avons pu trouver dans la littérature médicale, concernant la question, nous nous sommes efforcé d'expliquer les

phénomènes sur lesquels notre maître a attiré l'attention.

Enfin dans un chapitre spécial nous avons résumé ce que contient ce long exposé de la question. Pour terminer, nous avons rapporté 13 observations originales démontrant l'exactitude des faits que nous avons avancés, trop heureux si nous sommes parvenus à donner une idée exacte de cette question si simple en apparence et si compliquée dans la réalité.

CONTRIBUTION à l'Étude des Adénopathies thoraciques

(TACHÉO-BRONCHIQUES & AXILLAIRES)

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE NORMALE DES LYMPHATIQUES INTRA ET EXTRA THORACIQUES ET DE LEURS COMMUNICATIONS AVEC LES RÉGIONS CERVICALE ET AXILLAIRE.

Une des premières conditions pour bien comprendre la façon dont se fait l'augmentation de volume des ganglions thoraciques est de posséder d'une façon absolument exacte l'anatomie normale du système lymphatique dans cette région. Or, au cours de nos recherches, nous nous sommes vite aperçu que rien n'était moins clair que cette partie de l'anatomie humaine. Il serait à désirer que quelqu'un entreprit sur cette région des recherches suivies et donnât une bonne description des vaisseaux lymphatiques

thoraco-cléido-cervicaux, en insistant sur les communications qui peuvent exister entre le système intra-thoracique et le système extra-thoracique.

Si tous les auteurs quels qu'ils soient sont, en effet, d'accord sur l'existence d'un système ganglionnaire bien défini intra-thoracique et d'un autre non moins bien défini extra-thoracique, ils sont ou ne peut plus obscurs sur la façon dont ces deux systèmes communiquent.

Cruveilhier (1) décrit : 1° sur les parois thoraciques, des vaisseaux intercostaux, sous-sternaux ou mammaires, internes et diaphragmatiques qui se rendent dans les ganglions cervicaux inférieurs.

2° Des lymphatiques contenus dans la cavité thoracique comprenant : les lymphatiques du poumon, les réseaux pleuraux, décrits par Jarjavay, mais niés par un certain nombre d'auteurs, des réseaux bronchiques cardiaques, superficiels et profonds, des réseaux péricardiques, thymiques et œsophagiens qui vont déverser leur contenu dans la région médiastine postérieure.

Nous n'insisterons pas sur les ganglions cervicaux qui communiquent avec les ganglions axillaires. Toutefois, il signale « deux ou trois petits ganglions situés le long des attaches du grand pectoral jusqu'à la glande mammaire ».

« Les vaisseaux lymphatiques antérieurs et latéraux de la moitié sus-ombilicale du tronc se portent en bas et en haut sur le grand pectoral et le grand dentelé et gagnent le creux axillaire. »

(1) Cruveilhier. *Traité d'anat. descriptive*, t. III, p. 314, 1877.

Les ganglions mammaires se rendent à l'aisselle.

Quant à la communication possible entre le système extérieur au thorax et le système intérieur il n'en parle pas.

D'après Sappey (1), les lymphatiques des poumons chez l'homme sont multiples et de fort calibre.

Les premières radicules ont une double origine.

a) Les unes naissent des lobules ;

b) Les autres, des canaux aérifères aux dernières divisions desquels elles sont comme suspendues.

a) En dernière analyse, le poumon se ramène à un lobule primitif dans lequel vient s'ouvrir une ramification ultime des bronches.

Ce lobule primitif, piriforme, est tapissé d'alvéoles, on l'appelle encore infundibulum.

Les lymphatiques partent des alvéoles, s'anastomosent, et forment un premier réseau fin et délié : *Périinfundibulaire*.

Chaque réseau périinfundibulaire donne naissance à des vaisseaux plus gros. Ces derniers s'anastomosent les uns aux autres pour former d'autres réseaux, enveloppant des segments de plus en plus gros et finalement arriver à des réseaux : *Périlobulaires*.

b) Le deuxième réseau naît des divisions et subdivisions bronchiques. Il recouvre toute la muqueuse pulmonaire devenant de plus en plus fin et serré, à mesure qu'il se rapproche des terminaisons bronchiques.

De ces deux réseaux, partent des troncs qu'on a di-

(1) Sappey. *Les lymphatiques*.

visés en superficiels et profonds mais qui communiquent largement les uns avec les autres.

Les troncs profonds suivent les conduits aérifères et vont se terminer dans les ganglions qui entourent les premières ramifications bronchiques.

Les *superficiels* naissent des lobules sous-pleuraux. Ils offrent sur chaque lobe une disposition différente.

Lobe supérieur. — Les troncs lymphatiques naissent, pour la plupart, de sa face convexe, et se partagent en trois groupes : l'un contourne le bord postérieur du poumon et va se terminer dans les ganglions en arrière des bronches.

Le deuxième, plus important, contourne le bord extérieur du lobe et va aux ganglions qui entourent les premières ramifications des bronches.

Le troisième contourne le bord antérieur du lobe, chemine sur la face interne du poumon et va se jeter dans les ganglions situés au-devant de la racine des poumons.

Lobe inférieur. — Les troncs lymphatiques superficiels forment trois groupes principaux :

Un postérieur qui se comporte comme les lymphatiques du lobe supérieur.

Un supérieur dont les lymphatiques vont se perdre dans les ganglions intra-pulmonaires.

Un inférieur dont les lymphatiques convergent vers les ganglions bronchiques.

Larynx.

Les ramuscules lymphatiques provenant de la partie sous-jacente de la muqueuse laryngée contournent le bord inférieur du cartilage cricoïde, s'unissent à ceux de la trachée et se rendent alors dans de très petits ganglions qui entourent la partie terminale des nerfs récurrents.

Trachée et bronches.

Les vaisseaux lymphatiques des canaux aérifères augmentent d'autant plus de nombre et de calibre qu'on se rapproche davantage des lobules pulmonaires dans lesquels ils arrivent à leur complète évolution.

Les lymphatiques de la trachée vont se terminer dans des ganglions échelonnés sur toute sa longueur. Les plus volumineux répondent à sa bifurcation, d'autres reposent sur sa partie moyenne, d'autres, très petits, se voient autour des nerfs récurrents à l'union de la trachée et du larynx.

Lymphatiques intercostaux.

Mascagni a fait représenter dans son ouvrage, en 1787, des vaisseaux lymphatiques qui cheminent entre les muscles

intercostaux internes et externes et qui vont se jeter dans le canal thoracique.

Ils naissent les uns :

1° Des intercostaux internes sous-jacents à la plèvre.

Les autres :

2° Des intercostaux externes.

I.— Les premiers forment un réseau assez pauvre à la surface interne des intercostaux internes. De ce réseau partent des troncles qui s'ouvrent tous dans un même tronc. Ce tronc longe le bord inférieur de la côte sous-jacente. Autant de muscles, autant de troncs sous-jacents aux côtes. Ils vont s'ouvrir dans les ganglions présternaux.

II.— Les seconds sont plus nombreux et plus volumineux. Les troncles vont s'ouvrir dans les troncs qui accompagnent l'artère et la veine intercostales. Ces troncles, au nombre de deux ou trois, sont interrompus de distance en distance par des ganglions. Les plus volumineux et les plus constants correspondent aux articulations costo-vertébrales. A la suite de la tuberculose et d'adhérences, ils peuvent s'hypertrophier.

Membranes séreuses. Plèvres

III. — Sappey nie l'existence des vaisseaux lymphatiques sur les séreuses existence admise par les auteurs et l'Ecole allemande. Son opinion se résume dans les propositions suivantes :

1° Les membranes séreuses ne possèdent pas de vaisseaux lymphatiques ;

2° Ceux qui rampent sous leur face profonde, ou qui s'avancent jusque dans leur épaisseur au niveau de certains organes, ne leur appartiennent pas, ce sont des vaisseaux d'emprunt.

3° Elles ne présentent sur aucun point de leur trajet des orifices par lesquels elles se trouveraient en communication avec ces vaisseaux, et ne sauraient être considérées, par conséquent, comme dépendance du système lymphatique.

Pour Sappey, aucun conduit lymphatique n'a été vu sur les plèvres pariétale, médiastine et diaphragmatique, si d'aucuns les admettent, ils n'appuient leur opinion sur aucune donnée précise.

Testut, parmi les classiques, ne donne rien qui puisse nous intéresser.

Si, laissant de côté les traités généraux, nous cherchons à éclairer la question au jour des recherches particulières, nous nous apercevons bientôt que ceux qui ont cherché à élucider ce point restreint de l'anatomie des lymphatiques sont extrêmement peu nombreux et que la plupart se répètent. A part, en effet, Baréty, Rieffel et Petit, les autres n'ont fait que rapporter ce qu'ont dit ces auteurs ou ont avancé des faits étayés sur des observations de si peu de valeur que l'on se demande parfois s'il y a lieu de tenir compte de leurs travaux.

Quoi qu'il en soit, nous ne nous croyons pas le droit de les passer sous silence, leur laissant la responsabilité des faits qu'ils avancent.

Le premier en date est Baréty (1) dont nous nous permettrons de critiquer le mode de recherches qui n'offre pas toutes les garanties d'exactitude désirable.

Ce travail fait dans le but spécial d'étudier l'adénopathie trachéo-bronchique ne décrit que le système lymphatique de ces organes.

« L'adénopathie trachéo-bronchique, dit l'auteur, au dé-
« but de son travail, consiste dans une modification patho-
« logique des ganglions des bronches et de la partie infé-
« rieure ou intrathoracique de la trachée. Elle fait de ces
« organes (hypertrophiés, dégénérés ou non) des corps
« étrangers capables de comprimer les organes divers qui
« les avoisinent, ou bien des foyers d'inflammation adhé-
« sive ou suppurative simple ou symptomatique, ca-
« pables, à leur tour, d'amener l'altération à tous les de-
« grés possibles de ces mêmes organes du voisinage. »

Abordant alors l'étude historique de la tuberculisation des ganglions bronchiques ou trachéo-bronchiques, Baréty rapporte une longue liste d'auteurs qui commence avec le travail de Lalouette publié en 1780, pour finir à celui de Guerchoux publié en 1874.

Nous passerons sous silence les réflexions de Baréty à propos de ces travaux qui se rapportent peu à notre sujet pour ne considérer que le point intéressant à savoir l'étude anatomique qu'il fait des ganglions bronchiques.

Ce travail faisant autorité en la matière nous l'analyse-

(1) A. Baréty. *De l'adénopathie trachéo-bronchique en général, et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire*. Th. Paris, 1874, n° 388.

rons page par page de façon à n'oublier aucun point important.

Après avoir rappelé que tous les auteurs ont signalé la présence de ganglions lymphatiques autour de la trachée et du hile pulmonaire, il abandonne la classification de Bourguery pour accepter celle de Becker inspirée de Mascagni et de Cruikshank, qui divise ainsi les glandes thoraciques.

A. Glandes pariétales.

1° Glandes sternales ou mammaires ;

2° Glandes intercostales

3° Glandes diaphragmatiques.

B. Glandes viscérales.

1° Glandes trachéales (qui occupent les côtés de la trachée).

2° Glandes bronchiales (situées au niveau de la bifurcation de la trachée, en petit nombre, il est vrai, trois ou quatre, mais beaucoup plus volumineuses que les autres).

3° Glandes pulmonaires (situées à la racine des poumons entre les divisions bronchiques, tantôt grandes, tantôt petites.)

4° Glandes cardiaques (au nombre de 4 à 6 situées à la base du cœur et autour de l'origine des gros vaisseaux — à droite entre la naissance des carotides — à gauche, entre la crosse de l'aorte et la trachée artère.

5° Glandes œsophagiennes (situées dans le médiastin postérieur, près de l'œsophage où elles reçoivent des lymphatiques profonds du foie et de l'œsophage — décrites pour la première fois par Vésale (*op. Amst.*, 1725, t. 1.).

Ayant à choisir entre la dissection simple des sujets atteints d'adénite ou la dissection après injection préalable dans le système lymphatique d'une substance quelconque, Baréty préfère, pour des raisons toutes personnelles, la première méthode bien qu'à notre avis ce soit la moins bonne.

S'il est évident que l'injection ne porte que sur les ganglions désirés et uniquement sur eux, nous ne saurions suivre Baréty lorsqu'il dit qu'aucun d'eux ne sera épargné par l'infection. C'est une erreur. N'arrive-t-il pas, en effet qu'à chaque instant nous voyions sur la table d'autopsie tel organe moins pris chez un individu A que chez un autre B également mort de la même maladie. D'autre part, si grâce à ce procédé il est facile de voir les ganglions, il est difficile, pour ne pas dire impossible, de voir les vaisseaux afférents et efférents qui s'y rattachent et conséquemment de déterminer le territoire de chaque groupe de ganglion.

Cette façon de faire est par trop primitive et l'on ne saurait l'accepter d'un auteur moderne.

Abordant ensuite la description topographique et l'étude du rapport des ganglions médiastinaux, Baréty admet l'existence d'une *région trachéo-bronchique*, qui comprend tout le médiastin sauf le cœur limitée

En haut, par l'ouverture du thorax ;

En bas, par un plan horizontal passant par l'axe du tronc des veines pulmonaires à leur embouchure dans l'oreillette gauche ;

De chaque côté, par les poumons ;

En arrière, par la portion correspondante de la colonne vertébrale ;

En avant, par la partie supérieure du sternum. Il place

ensuite les organes qui occupent la cavité ainsi limitée ; organes n'offrant rien de particulier en l'espèce pour qu'on s'y arrête ne fût-ce qu'un instant.

Les ganglions des parties latérales du cou sont disposés suivant deux chaînes l'une pré-, l'autre rétro-vasculaire allant constituer dans le thorax deux anses principales passant celle de droite au-dessous de l'artère sous-clavière celle de gauche au-dessous de la crosse aortique, satellite de l'anse de récurrent, recevant en avant et en bas « la chaîne ganglionnaire qui accompagne les vaisseaux mammaires internes et les vaisseaux sous-claviers » en arrière et en bas, la chaîne ganglionnaire satellite des bronches. Enfin tout à fait en arrière, la chaîne satellite de l'aorte et de l'œsophage.

D'où la division toute conventionnelle :

- 1° Chaîne des ganglions cervico-thoraciques récurrente.
- 2° Chaîne sous-clavière.
- 3° Chaîne mammaire interne.
- 4° Chaîne bronchique (double sus-et sous-bronchique).
- 5° Chaîne œsophago-aortique.

Tous ces ganglions communiquent entre eux et se transmettent réciproquement leur contenu, de même qu'ils reçoivent celui des ganglions environnants, situés dans le médiastin, la plèvre, les poumons, la trachée, le cœur et ses enveloppes et *enfin de la paroi thoracique*.

Cette dernière assertion serait d'une importance extrême, si Baréty l'avait démontrée anatomiquement ; mais par malheur il cite le fait sans le prouver et le doute persiste malgré l'autorité de l'auteur de ce mémoire.

Insistant ensuite sur les ganglions qui méritent une attention spéciale, il les divise en trois groupes :

1° Groupes ganglionnaires, prétrachéobronchiques, droit et gauche.

2° Groupe intertrachéobronchique du groupe sous-bronchique droit et gauche.

3° Ganglions interbronchiques.

Le premier groupe occupe la face antéro-supérieure de l'angle obtus que forment extérieurement la trachée et la bronche principale correspondante.

Il est inutile d'insister sur les rapports du groupe ganglionnaire prétrachéobronchique gauche ou droit qui éclairent peu la question qui nous occupe.

Le second groupe ganglionnaire intertrachéo-bronchique ou sous-bronchique droit et gauche couché le long de la face inférieure des bronches mères comprend une douzaine de ganglions de volume variant de celui d'un pois à celui d'un haricot, chez l'adulte, et d'un grain de chènevis à la moitié d'un petit pois chez l'enfant.

Le troisième groupe de ganglions interbronchiques occupe l'angle de division des bronches et ses éléments se peuvent retrouver, suivant Cruveilhier, jusqu'à sur les bronches de quatrième ordre.

Baréty décrit avec quelques détails les ganglions rencontrés à ce niveau, parce que, dit-il, ils jouent dans la tuberculose un rôle extrêmement important.

Outre ces ganglions, Baréty signale « au point où la chaîne des ganglions mammaires internes semble s'unir vers le sommet du thorax, aux ganglions cervicaux trachéo-bronchiques, de chaque côté, un groupe de ganglions perdus dans un amas plus ou moins considérable de tissu cellulo-graisseux, fréquemment atteints à cause de leurs

rapports intimes avec la chaîne ganglionnaire trachéo-bronchique ou cervico-trachéo-bronchique.

Sur quelques sujets, l'auteur a pu voir ces deux groupes ganglionnaires rétrosternoclaviculaires droit et gauche, se continuer manifestement avec les cervicaux latéraux pré-vasculaires et les sus-claviculaires.

Baréty signale encore l'existence de ganglions sus-claviculaires qui souvent sont engorgés en même temps que ceux des parties latérales du cou et du médiastin, sans que ceux de l'aisselle « soient forcément atteints ou le soient à un même degré ».

Il étudie ensuite l'anatomie pathologique de ces ganglions et les causes de l'hyperthrophie ganglionnaire simple.

Toutes les inflammations récentes anciennes ou répétées des voies respiratoires ou des maladies chroniques du cœur, ainsi que certaines phlegmasies aiguës telles que la rougeole (1), la coqueluche, la fièvre typhoïde, la phymatose (2), la syphilis (3).

Après avoir constaté d'abord que Cruveilhier, Richet, Sappey, nos auteurs classiques ne donnent aucun détail au sujet de la disposition anatomique des ganglions axillaires, Kirmisson (4) donne le résultat de 12 dissections qu'il a faites lui-même.

Il divise les ganglions axillaires en :

(1) Trousseau. *Clin. méd.*, 1868, t. I, p. 156.

(2) N. Guéneau de Mussy, *Clin. méd.*, 1874, t. I, p. 594.

(3) Lereboullet. *Union méd.*, 19 mai 1874.

(4) Kirmisson. *Note sur la topographie des ganglions axillaires*. Bull. soc. anat., octobre 1882.

- A Superficiels { Groupe antérieur sous le bord inférieur du grand pectoral.
Groupe postérieur qui suit la direction des vaisseaux et des nerfs scapulaires inférieurs.
- B Profonds.

« La chaîne commence par un ganglion volumineux accolé à la paroi thoracique et recouvrant le nerf du grand dentelé. Les ganglions qui lui font suite, intérieurement accolés à la partie postérieure et inférieure de la veine axillaire s'engagent avec elle au-dessous du petit pectoral, puis dans le triangle sous-claviculaire où ils se continuent par leurs vaisseaux afférents avec les ganglions du creux sus-claviculaire. Sur plusieurs sujets, j'ai trouvé le ganglion le plus élevé de cette chaîne siégeant dans le premier espace intercostal très-près de l'articulation sterno-claviculaire. »

Les lymphatiques s'ouvrent-ils dans les séreuses ? (1) Le fait est affirmé d'une façon très catégorique par Dybkowski, Sweiger-Seidel, et Dogiel, Ludwig et Sweiger-Seidel, Ranvier et Cornil ; il est nié très-formellement par Charles Robin.

Il est difficile de porter sur cette question un jugement définitif.

« Les ganglions peuvent être considérés, ou bien comme des organes premiers indépendants du système auquel ils se rattachent, ou bien comme des filtres placés sur le passage de la lymphe ; de là vient que tantôt ils sont atteints primitivement, et que tantôt, au contraire, ils sont malades secon-

(1) Le Dentu et Longuet. *Lymphatiques*. Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

dairement ; les appareils d'où partent leurs vaisseaux afférents étant eux-mêmes, tout d'abord, en puissance de lésions tuberculeuses. Mais il faut bien dire que la première forme ou dégénérescence primitive est extrêmement rare.

Les médecins anciens enseignaient que souvent la tuberculisation ganglionnaire se manifeste d'emblée chez les jeunes enfants, principalement sous la forme d'adénopathie mésentérique et médiastine. Pour eux, le carreau, par exemple, n'était autre chose que l'infiltration tuberculeuse primitive des ganglions du mésentère, donnant lieu à tous les symptômes habituels de cette maladie. Mais aujourd'hui, tout le monde s'accorde à dire que ces lésions tuberculeuses des ganglions du mésentère s'accompagnent toujours d'une lésion homologue du tube intestinal lui-même ou de la séreuse péritonéale, et que l'adénite doit être considérée seulement comme une complication ou une infection secondaire. Il en est de même pour les adénopathies médiastines tuberculeuses qui s'accompagnent toujours de lésions pulmonaires. Celles-ci sont parfois, il est vrai, peu évidentes, leur existence n'en est pas moins certaine et constante. Les quelques exemples cités par les auteurs ne sont que de rares exceptions à la loi de Louis.

Qu'il soit primitif ou secondaire, le tubercule des ganglions se rencontre sous ces formes habituelles de granulation grise, de tubercule caséeux ».

Rieffel (1), dans un travail extrêmement documenté, con-

(1) Henri Rieffel. *De quelques points relatifs aux récurrences et aux généralisations du cancer du sein chez la femme*. Th. Paris, 1890, n° 123, p. 78.

sidérant les récides fréquentes observées chez la femme atteinte de cancer du sein, observe le développement constant des ganglions de la région axillaire et se demande si la voie lymphatique ne doit pas entrer en ligne de compte dans ce cas.

Observant que tout le système circulatoire veineux est toujours satellite du système artériel et qu'en de nombreux endroits le système lymphatique est également satellite du système veineux, il pose le problème de savoir si réellement les vaisseaux lymphatiques jouent un rôle actif dans la récide carcinomateuse.

Il entreprend alors d'établir l'anatomie normale du système lymphatique de la région axillo-mammaire.

Après avoir exposé le peu d'accord qui existe entre les auteurs qui se sont occupés d'établir l'anatomie normale de cette région, il injecte lui-même différents points du sein et observe :

1° Les lymphatiques émanant de la peau du sein se rendent, ainsi que Fohmann (1) l'avait déjà observé, dans les ganglions de l'aisselle. Il n'a pas pu voir les vaisseaux afférents aux ganglions sous-claviculaires signalés par Hyrtl (2).

Deux fois en piquant le sein gauche en dedans, il a pu constater que le mercure pouvait fuser jusque dans l'aisselle droite. Il se demande alors s'il n'existe pas là une sorte d'entrecroisement analogue à celui qui a déjà été signalé

(1) Fohmann. *Mémoire sur les vaisseaux lymphatiques*, Liège, 1833.

(2) Hyrtl. *Lehrbuch der Anatomie*, 14^e édition.

sur le dos de la langue, dans la région vertébrale et en beaucoup d'autres endroits.

Quoi qu'il en soit, la question n'est pas résolue et de nouvelles recherches seraient encore à faire pour élucider ce point d'anatomie normale.

Cette constatation peut, en effet, être le résultat d'une anomalie ou bien encore être un artifice de préparation. L'aiguille a pu, en effet, être enfoncée un peu trop en dedans et la pointe s'être arrêtée dans les vaisseaux du côté opposé, d'où l'injection observée dans l'aisselle.

Quoi qu'il en soit, attendons, avec Rieffel, que de nouvelles dissections soient venues trancher la question.

2° Les lymphatiques de la glande elle-même se rendent également dans les ganglions axillaires mais seulement au nombre de deux ou trois troncs et non pas de sept à huit comme le fait a été avancé par quelques auteurs.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable dans la description faite par Rieffel à ce propos, est la constatation de vaisseaux qui plongent directement à l'intérieur du thorax.

En effet, dit-il en substance, en soulevant doucement la glande, on voit des vaisseaux lymphatiques qui, arrivés au niveau du sternum, plongent directement dans l'épaisseur des parois thoraciques qu'ils traversent pour pénétrer dans la cavité du thorax. Ces vaisseaux ont leur point de pénétration dans le troisième et quatrième espace intercostal.

Sur un autre sujet, Rieffel observa le réseau superficiel décrit par Sappey, réseau qui, plongeant dans la cavité thoracique, occupe la partie interne des espaces intercostaux.

Il y aurait alors des anastomoses entre les lymphatiques tégumentaires et les lymphatiques glandulaires.

« Si, dit Rieffel, un peu plus loin, les lymphatiques de la glande ou de la région mammaire vont presque tous aboutir aux glandes de l'aisselle, il en est quelques-uns qui ne sont pas tributaires de cet amas ganglionnaire et qui vont directement traverser la paroi thoracique pour se jeter dans les ganglions mammaires internes. »

Poussant plus loin ses recherches, ce même auteur constate l'existence de vaisseaux lymphatiques qui, nés du grand pectoral, se rendent à l'aisselle. C'est cette chaîne ganglionnaire que l'on peut sentir sous le doigt sur le bord externe du muscle grand pectoral depuis le deuxième jusqu'au quatrième espace intercostal.

Cette chaîne s'anastomoserait, d'après Kirmissou, avec celle du grand dorsal sur le bord antérieur de ce muscle.

En résumé, toute cette région possède un très riche lacis de vaisseaux lymphatiques et le cancer, maladie étudiée dans le cas particulier de Rieffel, aurait là un vaste champ de propagation à défaut de la voie veineuse.

Notons cependant que cet auteur arrivé à la fin de sa description, après avoir insisté sur le peu d'accord, qui existe entre les anatomistes, concernant la description de cette région, émet le désir de voir reprendre la question dans un travail de plus longue haleine, dans l'unique but de fixer définitivement la topographie anatomique des vaisseaux et des ganglions lymphatiques courant sous la mamelle, sur les bronches; les poumons, et occupant les creux sus et sous-claviculaires, ainsi que la cavité axillaire.

A ces réflexions de Rieffel, nous nous permettrons d'ajouter que, malgré le peu d'accord qui existe, il n'en a pas moins eu l'occasion de noter l'existence de communications entre les ganglions pulmonaires, tégumentaires et axillaires.

Si les difficultés de préparation ne tranchent pas la question d'une façon absolue, nous ne devons pas oublier qu'il y a au moins possibilité, dans certains cas, de constater une corrélation intime entre la lésion pulmonaire et l'engorgement ganglionnaire superficiel, de sorte que, si la pathologie intra-thoracique reste encore obscure, nous sommes autorisés à affirmer du fait même de la constatation des faits cliniques observés en dehors du thorax.

Dans la région des sus-claviculaires, dit Couvreur (1), il existe deux couches de ganglions séparés en bas par l'aponévrose moyenne et communiquant largement au-dessus du muscle omohyoïdien avec les ganglions des régions sternomastoïdienne sus et sous hyoïdienne et occipitale.

On peut suivre dans le creux de l'aisselle la chaîne profonde qui enveloppe le plexus nerveux et l'artère.

Le Boul (2) nie l'existence de ganglions lymphatiques entre le grand et le petit pectoral contrairement à l'avis de Kirrnisson (3) et de Poirier (4).

(1) A. Couvreur. *De l'adénopathie cervicale tuberculeuse considérée surtout dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire*. Th. Paris, 1892.

(2) Le Boul. *Des tumeurs de la paroi antérieure de l'aisselle*. Th. Paris, 1895.

(3) Kirrnisson. Soc. anat., 1882.

(4) Poirier. Progrès méd., 1888.

Dans un travail extrêmement documenté, Raymond Petit (1) étudie, en 1897, la tuberculose des ganglions du cou.

Ce mémoire très-volumineux mérite qu'on s'y arrête un instant.

Dans le chapitre premier, Petit présente la description anatomique des ganglions cervicaux et de leurs territoires lymphatiques.

Après avoir indiqué, dans un premier paragraphe, la technique des injections lymphatiques, il donne ensuite la description de ses recherches, description accompagnées de figures extrêmement nettes qui permettent de se rendre un compte très-exact de la disposition des vaisseaux de part et d'autre de la ligne médiane, sur les côtés du cou et de la tête, aussi bien dans les régions superficielles que profondes.

Parlant des ganglions de la nuque, qu'il décrit à propos des ganglions cervicaux profonds « ils descendent, dit-il, « jusqu'à la veine sous-clavière et de là envoient les troncs « efférents qui se rendent à ceux du médiastin et de l'aisselle « et surtout du creux sus-claviculaire ».

Les *ganglions sus-claviculaires* au nombre de 6 à 8, décrits par Henle sous le nom de ganglions cervicaux profonds inférieurs sont situés à la partie inférieure et s'étendent en dehors en suivant le tronc veineux brachio-céphalique et la *veine sous-clavière avec laquelle ils s'enfoncent profondément sous la clavicule*.

(1) R. Petit. *De la tuberculose des ganglions du cou*. Th. Paris, 1897.

« Les vaisseaux qui en partent, dit-il plus loin, suivent
« les vaisseaux sous-claviers pour se rendre aux ganglions
« du creux axillaire qui sont situés près de la paroi anté-
« rieure et contre le thorax. Ils n'ont que de très-rares
« communications avec les ganglions du médiastin. »

Ce fait est à retenir car il nous permet de comprendre pourquoi une tuberculose pulmonaire avérée avec des nombreux ganglions thoraco-axillaires retentira si peu sur la région cervicale et réciproquement.

Dans le second chapitre, Petit étudie l'étiologie de l'infection et admet :

1° Une lésion originelle tuberculeuse.

2° Une tuberculose greffée sur un fond d'adénite aiguë ou chronique simple.

3° Une tuberculose ganglionnaire primitive, qui ne serait d'ailleurs qu'un cadre d'attente.

L'expérimentation et l'anatomie pathologique démontrent l'exactitude des faits avancés à propos de l'étiologie.

Il étudie ensuite les symptômes et l'évolution ainsi que le traitement, toutes choses en dehors de notre sujet.

Enfin, le dernier chapitre renferme toutes ses observations, trop spéciales pour que nous y trouvions à glaner quelque chose.

Nous devons retenir certains passages de ses conclusions que nous citons *in extenso*.

I... « L'infection banale amène plus faiblement chez les scrofuleux une hyperplasie cellulaire dans les ganglions ; cette hyperplasie persiste longtemps et constitue un terrain essentiellement favorable au développement de la tuberculose. »

II... « Les portes d'entrée de la tuberculose sont excessivement nombreuses pour l'infection des ganglions du cou..... »

III... « L'infection se fait là presque toujours par voie lymphatique, la voie sanguine est possible mais elle doit être beaucoup plus rare. »

VIII... « La propagation de la tuberculose des ganglions du cou vers le médiastin est très rare ; *en raison même de la disposition des voies lymphatiques, elle se fait plutôt vers l'aisselle.* »

Après avoir donné d'abord l'anatomie normale de la région et reproduit la description de Baréty, Sanchez Toledo (1), considérant le peu que l'on sait sur les communications qui peuvent exister entre les ganglions de l'aisselle et ceux de la plèvre, entreprend des recherches originales et conclut qu'il existe une communication entre la plèvre costale et les réseaux lymphatiques sous-jacents.

Bien qu'il ne parle pas du point défectueux des recherches de Baréty, Sanchez Toledo l'avait sans doute remarqué, puisqu'il écrit :

« Dans nos cinq expériences (II, III, VI, VII, VIII) nous avons trouvé un réseau lymphatique intercostal très-net injecté de la matière colorante ; nous insistons sur ce fait, que dans ces expériences, il n'y avait aucun processus inflammatoire, l'absorption de la matière colorante s'est donc fait par la plèvre *saine.* »

(1) Domingo Sanchez-Toledo y Hernandez. *Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire.* Th. Paris, 1887.

Il critique ensuite Troisier (1) qui a expérimenté sur des plèvres enflammées.

Enfin Duplay, dans son *Manuel de diagnostic chirurgical*, divise les ganglions de l'aisselle en trois groupes : un groupe externe et deux groupes internes.

Le groupe externe ou brachial suit la direction des vaisseaux axillaires. Certains ganglions de ce groupe occupent même la gaine des vaisseaux. A ce groupe aboutissent les lymphatiques superficiels du membre supérieur.

Les deux autres groupes ganglionnaires occupent la paroi interne du creux axillaire.

De ces deux groupes internes, l'un est antérieur ou pectoral, l'autre postérieur.

Le groupe pectoral occupe l'angle antéro-interne de la pyramide et se compose de glandes, dont les unes petites et superficielles sont situées sous la peau qui recouvre le bord inférieur du grand pectoral ; tandis que d'autres, plus profondes, sont accolées aux branches des vaisseaux mammaires internes. A ce groupe aboutissent les lymphatiques de la région mammaire.

Le groupe postéro-interne est composé de glandes appendues aux branches de l'artère scapulaire inférieure le long du bord axillaire de l'omoplate. A ce groupe aboutissent les lymphatiques des régions scapulaire, lombaire, thoraciques externe et postérieure, les lymphatiques de la nuque.

Mais, fait remarquer Duplay, « les faits cliniques font

(1) Troisier. *Recherches sur les lymphangites pulmonaires*. Th. Paris, 1874.

quelquefois mentir les recherches anatomiques les plus précises ».

Les deux groupes internes sont reliés par des anastomoses nombreuses sur lesquelles ont insisté Sorgius et Rieffel.

..

Nous venons de voir dans les lignes précédentes combien peu d'accord existe entre les auteurs qui ont cherché à élucider le point spécial de l'anatomie des lymphatiques.

Si nous laissons de côté les anciens qui ont été discutés par les modernes, pour ne nous occuper que de ceux-ci, nous allons essayer d'extraire de leurs travaux une vue d'ensemble schématique qui nous permette de comprendre plus facilement la pathogénie de l'affection qui fait l'objet de ce mémoire.

Résumons brièvement les mémoires de ces auteurs.

Baréty, duquel partent, en général, tous les auteurs qui ont cherché à établir l'anatomie des lymphatiques depuis 1874, dissèque des ganglions enflammés, espérant trouver là une exactitude qui fait défaut dans les injections artificielles employées dans les laboratoires et signale :

A. — Glandes pariétales (sternales, mammaires, intercostales et diaphragmatiques.

B. — Glandes viscérales (trachéales, bronchiales, pulmonaires, cardiaques, œsophagiennes), et reconnaît une région trachéo-bronchique divisée en :

- 1° Chaîne de ganglions cervico-thoraciques récurrente
- 2° Chaîne sous-clavière ;

3° Chaîne mammaire interne ;

4° Chaîne bronchique ;

5° Chaîne œsophagoaortique ;

Tous ces ganglions communiquent entre eux et avec la paroi thoracique.

Puis il cite en outre :

1° Un groupe prétrachéo-bronchique droit et gauche.

2° Un groupe intertrachéo-bronchique droit et gauche.

3° Un groupe interbronchique.

A ceux-ci, il ajoute les ganglions sus-claviculaires qui communiquent avec les précédents.

Il ne parle pas des ganglions axillaires.

R. Petit, en 1897, montre l'existence des ganglions sus-claviculaires en communication directe avec les ganglions cervicaux et axillaires.

Rieffel, en 1890, partant du travail de Baréty, montre l'exactitude des faits observés par lui et signale l'existence de vaisseaux extrathoraciques allant de la mamelle au creux axillaire. Deux fois il a pu constater la communication du côté droit avec le côté gauche, et enfin, chose extrêmement importante dans la question qui nous occupe, il a trouvé des vaisseaux lymphatiques faisant communiquer la région extra thoracique avec la région intra thoracique ce qu'avait déjà entrevu Sanchez Tolédo.

On remarquera que dans cette description sommaire nous passons sous silence les classiques comme Sappey.

Il n'est pas nécessaire, en effet, de rééditer ici les discussions auxquelles se sont livrés les auteurs qui ont précédé Rieffel ou qui l'ont suivi étant donnés les nombreux emprunts qu'ils lui ont faits.

Si, à présent que la question est mise au point, nous cherchons à établir le schéma du système lymphatique de cette région nous aurons :

Un groupe de ganglions pulmonaires trachéobronchiques et pleuraux, qui communiquent :

1° Avec les ganglions sus claviculaires intrathoraciques qui communiquent eux-mêmes avec les ganglions cervicaux profonds et superficiels, lesquels s'anastomosent avec les ganglions axillaires, ainsi que Couvreur et R. Petit l'ont démontré expérimentalement en 1897.

2° Avec les ganglions mammaires qui sont eux-mêmes en relation directe avec les ganglions axillaires et les ganglions de la région postéro-externe du grand pectoral et antéro-interne du grand dorsal anastomosés entre eux ainsi que Rieffel l'a démontré bien que Le Boul ait nié l'existence d'anastomoses entre les lymphatiques des muscles grand et petit pectoral.

Enfin nous remarquerons que si tous ces ganglions intra ou extra thoraciques peuvent largement et facilement communiquer entre eux, soit en dedans soit en dehors du tronc, ils peuvent plus difficilement communiquer entre eux lorsqu'il s'agit des anastomoses vasculaires qui sont établies entre le groupe trachéo-pulmo-pleural et le groupe externe.

Nous avons tenté de représenter schématiquement cet état de chose considérant que la chose vue se fixe mieux dans l'esprit que la chose lue.

On comprend bien mieux dès lors comment pourra marcher l'infection qu'elle aille de dehors en dedans ou de dedans en dehors.

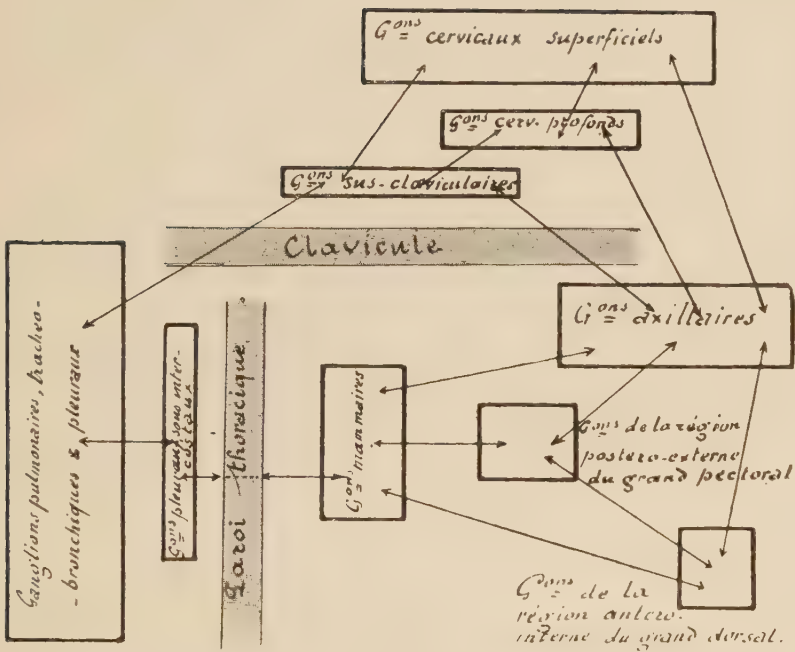


Schéma montrant la disposition anatomique des ganglions lymphatiques intra et extra-thoraciques, ainsi que leurs communications probables dans la région inférieure du thorax.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Dans une note communiquée à l'Académie de Médecine de Paris, le 11 octobre 1898, notre Maître Ch. Fernet (1) insiste sur l'utilité du diagnostic précoce de la tuberculose et s'étend sur l'importance que comporte, au point de vue social, la connaissance de cette maladie aussitôt que possible.

Après avoir rappelé les symptômes généraux, les troubles fonctionnels et les signes physiques qui, la plupart du temps abondent, il fait très-justement remarquer que la qualité ne l'emporte pas sur la quantité ; et que malgré le nombre considérable de ceux-ci le praticien est parfois fort embarrassé d'émettre son opinion et est forcé dans la crainte d'une erreur malheureuse de suspendre son jugement.

Après avoir rappelé que la loi de Louis, qui veut que toute affection tuberculeuse locale soit accompagnée forcément d'une tuberculose pulmonaire, est souvent en défaut

(3) Ch. Fernet. *De quelques signes du début de la tuberculose pulmonaire chronique*. Bull. acad. Med., Paris, 11 octobre 1898.

et que les moyens bactériologiques arrivent à notre aide, la plupart du temps, à une époque où ils sont inutiles, il analyse les différents procédés employés pour parvenir à la connaissance de la vérité ; montre combien ils sont infidèles et arrive enfin au but de la communication :

« Aux signes fournis par l'examen des poumons, dit-il, s'en ajoutent fréquemment d'autres qui indiquent une participation de la plèvre ou des ganglions lymphatiques à l'évolution morbide : Ces organes sont, en effet, des réactifs et des réactifs précoces de la lésion pulmonaire. La pleurésie sèche du sommet est l'accompagnement fréquent d'une tuberculose commençante des parties sous-jacentes du poumon ; elle donne lieu à des froissements ou à de légers frottements qui, par leurs caractères de sécheresse, de superficialité et d'étalement, montrent bien qu'ils ont leur siège dans la plèvre à l'exclusion du poumon ou des bronches.

L'existence de ces seuls phénomènes, quand ils sont limités au sommet d'un des poumons et même dans les cas où il n'y a pas d'autres signes d'auscultation, constitue une présomption sérieuse de tuberculose pulmonaire. L'adénopathie trachéo-bronchique, sur laquelle N. Guéneau de Mussy a publié une série d'études magistrales, aussi remarquables par la pénétration de l'observation clinique que par la puissance de la conception pathologique, l'adénopathie, dis-je, est un autre accompagnement du début de la bacillose du poumon : là, comme ailleurs, comme au cou, comme aux aisselles ou aux aines, les ganglions lymphatiques traduisent, par un engorgement précoce, l'envahissement de leurs réseaux lymphatiques afférents par des

germes infectieux, et ainsi la constatation d'une adénopathie trachéo-bronchique devient l'indice d'une infection locale du poumon dont il reste à déterminer la nature. Cette adénopathie est précoce, je le répète, dans la tuberculose, elle est très fréquente ; les symptômes et les signes physiques qui en traduisent l'existence (matité limitée et circonscrite d'un des côtés de la colonne vertébrale dans l'espace interscapulaire, souffle tubaire, toux coqueluchoïde, etc.), ne sont pas bien difficiles à trouver ; et cependant, je le constate avec étonnement et avec regret, elle est négligée, j'allais dire dédaignée, elle n'est pas entrée dans la clinique. Eh bien, je le déclare, c'est un tort, un grand tort, car elle est sans contestation possible, un des bons, un des meilleurs indices du début de la tuberculose, et l'appoint qu'elle apporte au diagnostic vaut bien la peine légère que comporte sa recherche.

Me sera-t-il permis de rapprocher de l'adénopathie trachéo-bronchique une particularité que j'ai relevée au cours des études que je poursuis sur cette adénopathie à la suite de N. Guéneau de Mussy, particularité dont la recherche, continuée depuis plus de vingt ans a confirmé pour moi l'importance et la valeur ? En même temps qu'on constate d'une part, dans le sommet des poumons, des signes physiques indiquant une tuberculose commençante, d'autre part dans l'espace interscapulaire des signes indiquant une adénopathie trachéo-bronchique, en même temps que ces deux foyers de signes, il est très fréquent d'en trouver un troisième, dont le siège est à la base de la poitrine du côté correspondant au sommet malade : à ce niveau, on trouve les signes d'un engorgement pulmonaire (j'emploie à des-

sein ce terme vague) caractérisé par de la submatité, de la respiration faible ou rude, un mélange de râles crépitants et sous-crépitanls, en un mot des signes analogues à ceux de l'œdème du poumon.

Voilà encore des signes qu'on néglige de rechercher malgré leur fréquence, et malgré le complément qu'ils apportent au diagnostic. Cependant Grancher a reconnu l'existence de ces phénomènes de la base, mais il conteste l'interprétation que j'en avais d'abord donnée : soit dit en passant, j'avais supposé que cet engorgement pouvait être dû à une altération des nerfs pneumo-gastriques subordonnée à l'adénopathie trachéo-bronchique. Grancher, attache une grande importance à ces phénomènes de la base, qu'il déclare presque constants et capables, dans des cas douteux, de venir en aide au diagnostic et même de le fixer.

Voilà un fait dont la pathogénie est bien difficile à saisir et qu'il paraît disposé à attribuer, tantôt à une congestion, tantôt à une bronchite ou à une pleurésie sèche, ou encore à ces diverses conditions morbides réunies. Je doute que ces explications de Grancher soient applicables à la généralité des cas ; d'autre part, j'ai renoncé depuis longtemps à ma première interprétation, du moins comme condition univoque. Actuellement, considérant la fréquente, peut-être même la constante coïncidence qui me paraît exister entre l'adénopathie trachéo-bronchique et l'engorgement de la base, je suis disposé à y voir deux phénomènes connexes et à subordonner l'engorgement de la base à l'adénopathie : l'engorgement du poumon tiendrait à la gêne de la circulation lymphatique, dans le réseau des ganglions malades,

et il serait prédominant à la base, sans doute à cause de l'influence accessoire de la déclivité. En somme, l'ensemble des lésions locales constituerait une sorte de triade dont les manifestations se succéderaient dans l'ordre suivant qui serait aussi leur ordre de subordination : tuberculose d'un sommet, adénopathie trachéo-bronchique, engorgement de la base du poumon.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, ce qu'il importe surtout de retenir, c'est le fait clinique avec sa valeur diagnostique qui me paraît considérable, et pour en fixer les caractères par une représentation graphique qui se fixe aisément dans la mémoire, j'ai l'habitude de figurer un schème, qui éveille dans l'esprit l'existence des trois foyers de lésions et trois ordres de signes correspondants qu'on trouve au début de la tuberculose et que je considère comme le syndrome le plus caractéristique peut-être et le plus capable de conduire au diagnostic.

En résumé : aux différents signes indiqués par les auteurs classiques pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début, il convient d'en ajouter quelques autres à titre de contrôle, d'appui ou de renfort.

Aux signes fournis par l'auscultation et par la percussion, il faut adjoindre ceux que donne l'auscultation plessométrique, qui, très habituellement, confirme les premiers et quelquefois supplée à leur insuffisance.

L'adénopathie trachéo-bronchique est un accompagnement habituel de la tuberculose commençante : outre qu'elle ajoute ses symptômes propres à ceux de l'affection pulmonaire, son existence est un indice important de la tuberculose.

Les premiers signes physiques de la tuberculose se montrent dans le sommet du poumon ; mais de très bonne heure, on constate aussi des signes physiques indiquant une tuméfaction des ganglions bronchiques et un engorgement dans la base du poumon du même côté.

Les phénomènes qui précèdent sont liés entre eux par leur coïncidence habituelle, sans doute ; même par leur subordination réciproque : tuberculose du sommet, adénopathie trachéo-bronchique et engorgement de la base forment une triade pathologique dont la valeur diagnostique est considérable au début de la tuberculose. »

Un peu plus tard, revenant sur la même question, Ch. Fernet (1) rappelle sa communication précédente et ajoute :

« En même temps que l'engorgement des ganglions bronchiques, il existe très souvent une adénopathie axillaire du côté correspondant au poumon malade. Cette adénopathie, bien facile à reconnaître puisqu'il suffit d'explorer avec les doigts le fond de l'aisselle contre la paroi thoracique, n'a pas été, que je sache, signalée par les auteurs ; je la crois pourtant très commune et je l'ai très-souvent, je dirai même ordinairement rencontrée depuis deux ou trois ans que je m'applique à sa recherche ; si elle reste ignorée, c'est qu'elle ne donne lieu par elle-même à aucun trouble fonctionnel ; elle est parmi les lésions qu'on ne trouve que quand on les cherche, mais qu'il est aisé de trouver. Sa

(1) Fernet. *D'un syndrome particulier au début de la tuberculose pulmonaire chronique*, Soc. méd. des hôpitaux, 21 juillet 1899.

valeur diagnostique me paraît être la même que celle de l'adénopathie bronchique : elle indique que le poumon correspondant et peut-être surtout la plèvre pariétale adjacente à ce poumon sont le siège d'une maladie infectieuse à retentissement sur les voies lymphatiques ; et comme, dans les circonstances où cette constatation est faite, la maladie infectieuse la plus probable est la tuberculose, on voit quelle importance considérable peut acquérir pour le diagnostic la présence de ces engorgements ganglionnaires bien qu'ils soient en réalité des phénomènes secondaires et subordonnés. Le troisième foyer de signes physiques qu'on rencontre encore du même côté malade siège à la base de la poitrine en arrière. A ce niveau, on constate fréquemment une certaine diminution de la sonorité à la percussion et quelques râles sous-crépitaux à l'auscultation. Ces phénomènes, bien que très communs, ne sont pas signalés par les auteurs, et on ne les recherche pas, ce qui tient sans doute à ce que, sachant que les lésions tuberculeuses apparaissent d'abord dans le sommet du poumon, on se contente d'examiner avec soin cette région et on néglige l'exploration des parties inférieures. »

Voici donc trois signes capitaux : adénopathie trachéo-bronchique, adénopathie axillaire et congestion de la base du côté correspondant, qui ont été peu étudiés et peu retenus malgré un travail de Fernet (1) et un autre de

(1) Cf. Fernet. Bull. soc. clin., 1878 ; France méd., 1878, n° 23 et 24.

Cattet sur la question (1). Seuls Grancher (2) y a insisté :

N'acceptant pas les explications données par Grancher pour expliquer ce foyer congestif et considérant la coexistence habituelle de l'adénopathie trachéo-bronchique avec les signes physiques qu'on rencontre à la base de la poitrine, Fernet incline à rattacher ces deux faits l'un à l'autre et abandonnant l'hypothèse de l'action du pneumogastrique se demande si les lésions de la base « ne dépendraient pas de la gêne apportée à la circulation lymphathique par l'affection des ganglions » ayant pour conséquence « l'engorgement » de la base pulmonaire, analogue à ce qu'on observe à la face des strumeux ayant les ganglions cervicaux malades.

« Cet engorgement, dit-il, donnerait lieu à des signes physiques variables, parce que lui-même varierait, suivant les circonstances, dans son étendue, dans son intensité et dans sa répartition. Si cet engorgement reste d'ordinaire limité à la base du poumon, bien que la gêne apportée à la circulation lymphatique doive être plus générale, cette limitation peut s'expliquer sans doute par l'influence de la pesanteur, de même que dans les œdèmes liés à une gêne de la circulation veineuse, la sérosité s'accumule dans les parties déclives.

« Quoi qu'il en soit de l'interprétation, le fait subsiste, auquel j'attache beaucoup plus d'importance qu'à la façon de l'expliquer, et qui me paraît avoir une réelle valeur diagnostique. »

(1) Cattet. *De qqs. symptômes du début de la phtisie pulmonaire*. Th. Paris, 1879.

(2) Grancher. *Maladies de l'app. respir.*, 1890, p. 224, cité par Fernet, p. 735.

Cet exposé complexe de la question étant posé, examinons avant d'aller plus loin ce que pensent les différents auteurs qui s'en sont occupés.

Disons tout de suite que la plupart des observations ont été faites chez les enfants.

Louis, dans ses *Recherches sur la phthisie* (page 167), rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans dont les deux sommets sont creusés d'une excavation tuberculeuse. « Les glandes cervicales, dit-il, étaient très volumineuses, transformées en une matière tuberculeuse non ramollie. » La malade éprouve des douleurs très vives dans l'aisselle droite, ce qui fit découvrir dans le creux axillaire un gros paquet de glandes lymphatiques tuberculeuses du volume d'un œuf d'oie, non ramollies. Louis ajoute « La malade objet de cette observation nous a fourni le seul exemple que nous possédions, de tubercules développés dans les glandes axillaires. »

Rilliet et Barthez, en 1854, étudient avec beaucoup de détails l'adénite trachéo-bronchique des enfants et passent sous silence l'adénite axillaire qu'ils semblent avoir ignorée (1).

Après avoir rappelé le travail de Becker (2) le premier en date et les opinions successives de Malpighi, Morton, Portal, Lenhossek et Broussais qui considèrent les tubercules pulmonaires comme une altération particulière du

(1) Barthez et Rilliet. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1854, t. III.

(2) Becker. *De glandulis thoracis lymphaticis atque Thympo specimen pathologicum*, Berolini, 1826.

ganglion lymphatique, Rilliet et Barthez se rattachent à l'avis de Cruikshank, de Camper, de Wrisberg, de Tozzeti, de Haller, de Hoffmann, de Heister, de Stilden, de Sénac, de Haen et arrivent enfin au travail de Leblond (1) qui est le premier auteur ayant mis la question au point. Dans ce travail dont nous donnons l'analyse, d'après Rilliet et Barthez, l'auteur après avoir observé l'infiltration tuberculeuse des ganglions bronchiques et montré les différentes formes que peut revêtir la maladie, étudie successivement les causes, les symptômes, la marche, le diagnostic, la terminaison, le pronostic et enfin le traitement de cette affection.

Toute cause de phtisie est également une cause d'infiltration ganglionnaire, toutefois *l'inflammation* joue un rôle très important.

Rilliet et Barthez n'acceptent pas le mode de terminaison de même que le pronostic donnés par Leblond.

Becker qui ignorait le travail de Leblond insiste surtout sur les phénomènes de compression déterminés par l'hypertrophie des ganglions infiltrés.

Les observations que Becker avait à sa disposition étaient beaucoup trop incomplètes pour qu'il en pût tirer quelque profit, aussi tombe-t-il dans des vues hypothétiques discutées par Rilliet et Barthez et sur lesquelles nous ne croyons pas qu'il soit utile d'insister.

Tonnelé (2) insiste également sur les phénomènes de compression et prétend qu'il « n'existe aucun rapport entre

(1) Leblond. *Sur une espèce de phtisie particulière aux enfants*. Th. Paris, 1824.

(2) Tonnelé. *Journal hebdomadaire*, 1829, n° 57.

la phlegmasie du poumon ou des bronches et le développement des tubercules dans les ganglions ».

Nous nous permettrons de nous inscrire contre cette façon de voir.

Berton(1), en 1830, rapporte un grand nombre de faits déjà observés par Leblond, et admet l'*influence de l'inflammation sur le développement de la matière tuberculeuse*. Il semble admettre une identité de nature entre les glandes bronchiques tuberculeuses et les granulations pulmonaires décrites par Bayle. Le pronostic peut être très sérieux, d'après cet auteur qui rapporte deux cas de perforation de l'artère pulmonaire par les ganglions tuberculeux.

Arrivant alors à Laënnec (2), Rilliet et Barthez lui empruntent les lignes suivantes :

« La matière tuberculeuse se trouve fréquemment seule dans les glandes bronchiques et quelquefois dans des cas où il n'y a ni tubercules ni signes d'une affection grave de ces organes ; c'est surtout chez les enfants scrofuleux que ce cas se rencontre. La matière tuberculeuse est presque toujours déposée par infiltration dans le tissu des glandes bronchiques ; très rarement, elle forme des masses isolées dans ce tissu. Les glandes bronchiques ainsi infiltrées peuvent acquérir le volume d'un œuf de pigeon ou de poule. Lorsque plusieurs glandes voisines sont affectées simultanément, elles se réunissent et se conglutinent souvent en une seule masse.

La matière tuberculeuse, dans les glandes bronchiques,

(1) Berton. *Traité des maladies des enfants*.

(2) Laënnec. *Traité de l'auscultation*, t. I, p. 328.

se ramollit de deux manières, tantôt en se séparant en deux parties, dont l'une ressemble à du caséum et l'autre à un petit-lait visqueux, ce qui n'a lieu que chez les scrofuleux, tantôt sous forme d'un pus épais et grumelleux.

Cette matière ainsi ramollie est enlevée par l'absorption, ou se fait jour dans les bronches. Dans ce dernier cas, la glande reste quelquefois excavée et la surface de cette excavation se tapisse d'une membrane accidentelle, analogue aux membranes muqueuses, qui se joint par continuité de substance avec celle des bronches, au moyen de l'ouverture de communication qui reste fistuleuse. M. Guersant, médecin de l'hôpital des Enfants, a rencontré assez souvent ce cas, qui est beaucoup plus rare chez l'adulte ; il a même vu des fistules semblables communiquer avec l'œsophage.

Il n'est nullement douteux que l'excavation des glandes bronchiques en communication avec les bronches ne doive donner la pectoriloquie ; mais, à raison du lieu où se passerait ce phénomène, il serait difficile de ne le pas confondre avec la bronchophonie, qui est extrêmement forte, surtout chez les enfants, à la racine du poumon. Si cependant elle était jointe à un râle caverneux bien circonscrit le diagnostic serait à peu près certain. »

Il est évident, ajoutent Rilliet et Barthez, que Laënnec avait puisé ses connaissances dans la thèse de M. Leblond.

Andral (1) revient par deux fois sur la question et comme son prédécesseur s'inspire de la thèse de M. Leblond.

Il affirme n'avoir jamais observé le fait chez l'adulte.

Dans un mémoire publié en anglais dans le *London me-*

(1) Andral. *Clinique médicale*, t. I, p. 142 et t. II, p. 204.

dical Gazette et traduit en français, H. Ley (1), parle en termes assez obscurs de la tuberculisation des ganglions bronchiques.

Clark (2), sous le nom d'*infantile Consumption* décrit une affection analogue à celle des ganglions bronchiques et après avoir considéré que la maladie siège dans *un* organe beaucoup moins essentiel à la vie que le poumon se rattache aux conclusions de M. Leblond.

Dans un travail publié en janvier 1840, dans les *Archives générales de médecine*, Rilliet et Barthez donnent l'anatomie pathologique de l'affection.

En 1842, dans un second mémoire publié dans le même recueil, ces mêmes auteurs étudient les symptômes de cette maladie.

Après cet exposé historique, Rilliet et Barthez reproduisent les deux mémoires ci-dessus cités.

L'article 2 comprend l'anatomie pathologique et l'article 3 les symptômes.

Dans l'article 2, ils étudient : 1° les différentes formes de la matière tuberculeuse ; 2° la compression exercée par les ganglions tuberculeux sur les vaisseaux, sur les nerfs, sur les bronches, sur les poumons, sur l'œsophage ; 3° la communication entre le kyste ganglionnaire et les organes thoraciques ; 4° la réunion des tubercules ganglionnaires et pulmonaires.

(1) H. Ley. *Sur l'inspiration rauque des enfants et sur ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux*. Gaz. méd., 1834.

(2) Clarck. *A treatise of pulmonary consumption and scrofulous disease*, 1835, p. 60.

Dans l'article 3, ils étudient les symptômes résultant de la compression exercée par les ganglions volumineux sur les organes voisins, déterminant des hydropisies, des hémorrhagies, des modifications dans le retour et le timbre de la voix, des râles, de la faiblesse du bruit respiratoire, des altérations du timbre du bruit respiratoire, des communications des ganglions avec les bronches, les poumons, les vaisseaux, l'œsophage.

Après avoir donné le tableau, la marche et la durée de la maladie, ils établissent le diagnostic et à ce propos il n'est pas sans intérêt de rapprocher les lignes suivantes de celles que nous avons précédemment empruntées à Ch. Fernet :

« Si l'on voit chez un enfant de 3 à 4 ans survenir de la toux, de l'amaigrissement, de la fièvre, des sueurs, sans que l'examen attentif de la poitrine fournisse des signes de tubercules pulmonaires, sans que rien indique une tuberculisation abdominale ou céphalique, on pourra soupçonner l'existence de tubercules bronchiques. Cette présomption deviendra une certitude si la toux change de caractère, si elle a lieu par petites quintes sans sifflement ni vomissement, ou bien si elle devient rauque ; si l'on entend de gros ronchus se passant dans la trachée ou de gros râles ronflants et sibilants remarquables par leur persistance ; si l'on observe des accès d'asthme, une altération intermittente de la voix et de l'œdème de la face, pourvu que ce dernier symptôme ne dépende pas d'une lésion des reins ou de toute autre cause susceptible de la produire. Les signes fournis par l'auscultation ou par la percussion doivent aussi être soigneusement médités. Comme nous l'avons dit, ils

suivent une marche remarquablement intermittente. C'est la mobilité des signes fournis par l'exploration stéthoscopique comparée à la fixité de ceux tirés de la percussion qui doit servir de base au diagnostic. Il faut, en outre, tenir grand compte de la partie de la poitrine au niveau de laquelle sont perçues les altérations du bruit respiratoire. Les signes de la phtisie bronchique sont constatés presque exclusivement à la partie supérieure du poumon, et principalement au niveau de la racine des bronches dans l'espace interscapulaire ; ils le sont aussi quelquefois en avant, mais beaucoup plus rarement. Chez l'adulte, une pareille distinction, ne serait peut-être pas très utile, puisque les tubercules occupent presque exclusivement le sommet, tandis que chez l'enfant, il n'en est pas de même ; souvent ils sont disséminés, et quand ils occupent le sommet, c'est surtout sous la clavicule que l'on peut les constater au moyen de l'auscultation. Lors donc que chez un enfant atteint d'une affection pulmonaire chronique on constate des signes de tubercules dans l'espace inter scapulaire, l'on doit être porté à croire, s'ils sont variables dans leur marche et dans leur intensité, qu'ils dépendent des tubercules bronchiques. Il ne faut pas négliger d'explorer avec soin les ganglions accessibles au toucher, ceux des aines et des aisselles et surtout ceux du cou lorsqu'ils forment un chapelet qui, descendant jusqu'à la clavicule, semble devoir se continuer le long de la trachée.

« La tuberculisation des ganglions thoraciques peut être confondue avec la phtisie pulmonaire, avec les tumeurs développées dans le médiastin, avec l'asthme et la coqueluche.

« Les symptômes que nous venons d'énumérer serviront à distinguer la phthisie ganglionnaire de celle du poumon, ou à faire reconnaître la première lorsqu'elle coïncidera avec la seconde. Dans les cas où les deux tuberculisations ont à peu près la même intensité, le diagnostic sera souvent impossible à établir. »

Rilliet et Barthez, on le voit, sont les précurseurs de Fernet.

Dans les lignes qui suivent, il faut remarquer que les symptômes stéthoscopiques si importants dans l'établissement du diagnostic peuvent présenter des intermittences du bruit respiratoire, que l'on peut facilement constater sur des enfants maigres qui ne présentent aucune lésion des ganglions. Dans ces cas le *raucedo* du larynx simule, à s'y méprendre, la phthisie ganglionnaire.

Le pronostic varie suivant le degré d'inflammation des ganglions et emprunte sa gravité aux lésions déterminées sur les organes voisins par ces mêmes ganglions.

Quant aux causes de la maladie, elles reconnaissent une maladie infectieuse, rougeole et surtout coqueluche survenue quelque temps avant.

Ils acceptent ensuite la possibilité d'une tuberculose pulmonaire consécutive à un engorgement ganglionnaire.

« La phlegmasie des ganglions, disent-ils, peut-elle se terminer par le dépôt du produit accidentel ? Bien que nous n'ayons aucune preuve certaine en faveur de l'affirmative, nous n'avons cependant aucune raison de croire qu'il n'en puisse pas être ainsi. Il est fréquent de trouver des ganglions vivement enflammés, au centre desquels sont déposés des tubercules ; mais cette phlegmasie est consécutive

comme la pneumonie aiguë qui entoure le produit accidentel dans le poumon. D'un autre côté, les ganglions présentent souvent, à côté des tubercules, un tissu d'un gris clair presque demi-transparent, résistant sous le doigt, que l'on regarde d'habitude comme un engorgement chronique et qui est en réalité, soit une phlegmasie chronique, soit de l'infiltration grise. Il est impossible de nier que ce tissu, quelle que soit sa nature, précède d'ordinaire le tubercule jaune, et ne joue dans le ganglion le rôle que joue dans le poumon la pneumonie chronique ou l'infiltration grise. L'analogie nous porte donc à croire que ce tissu intermédiaire peut tantôt précéder le tubercule, tantôt se développer à sa suite. Mais est-il lui-même la conséquence d'une inflammation aiguë, et peut-on suivre le passage entre ces deux états de la substance ganglionnaire ?

Nous n'avons fait aucune recherche à ce sujet, et il nous semble que, pour résoudre cette question, il faudrait étudier les rapports de l'inflammation et des tubercules ganglionnaires, non seulement dans le thorax, mais aussi dans l'abdomen, au cou, dans les aisselles et partout où il est ordinaire de voir les ganglions devenir tuberculeux.

« Plusieurs auteurs ont attribué la tuberculisation des ganglions bronchiques à la phlegmasie des bronches et du poumon.

« Cette manière de voir n'a rien, en effet, qui répugne à la raison ; et de même que l'on voit les ganglions du cou s'engorger, puis devenir tuberculeux à la suite des phlegmasies de la tête, de même aussi, les ganglions thoraciques peuvent sans doute devenir tuberculeux à la suite des phlegmasies de la poitrine. Cependant, il faut remarquer que les

ganglions se tuberculisent surtout lorsque la phlegmasie, à la suite de laquelle ils s'engorgent, est chronique. »

Quant au traitement, il est entièrement symptomatique.

Nous avons analysé ce mémoire avec quelques détails parce qu'il fait époque dans la science et que c'est de lui que partent toutes les descriptions qui ont été faites postérieurement à lui.

Dans deux publications différentes que nous analysons ci-dessous, M. le Prof. Grancher aborde la question.

Dans ses *Leçons sur les maladies de l'appareil respiratoire*, après avoir cité les deux lois énoncées par Louis, il montre comment les recherches d'histologie pathologique ont renversé la deuxième. Ces lois sont ainsi formulées par Hérard et Cornil :

1° Les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons, et ils y sont toujours plus anciens qu'à la base.

2° Il n'y a pas d'organe atteint de tubercules sans que le poumon le soit lui-même.

Or, les travaux de Koster, de Friedlander, de Brissaud et de Lannelongue ont démontré la présence du tubercule dans le lupus et les gommes scrofuleuses de la peau, dans les adénites strumeuses et les fongosités des tumeurs blanches. Ainsi fut établie d'une façon indiscutable l'identité des manifestations graves de la scrofule et de la tuberculisation proprement dite. Il était ainsi démontré que beaucoup de maladies tenues, jusqu'alors, pour étrangères à la tuberculose dépendent exclusivement de cette maladie, mais du coup la deuxième loi de Louis se trouvait infirmée.

Le Professeur Grancher, dans une note communiquée en 1877 à la *Société de Biologie* et reproduite dans la *Gazette Médicale* a fait des lymphatiques du poumon une étude remarquable destinée à jeter un peu de jour sur le rôle de ces vaisseaux dans la phtisie pulmonaire.

Laissant de côté l'anatomie purement descriptive déjà faite par Jarjavay, Sappey, Cruveilhér, et plus récemment par Klein, il s'attache surtout à la description des rapports topographiques des lymphatiques avec le poumon.

Il divise les lymphatiques pulmonaires en deux systèmes : l'un enveloppe le lobule, l'autre les vaisseaux.

Le système péri-aérien entoure chaque unité pulmonaire, chaque lobule, d'un véritable lac lymphatique. C'est un réseau à mailles très étroites se moulant exactement sur toutes les subdivisions du lobule. Sous la plèvre, se voit un réseau périlobulaire renfermant des réseaux péri-infundibulaires et des réseaux alvéolaires. « Ces trois cercles sont concentriques et moulés sur le lobule pulmonaire. »

Le système vasculaire engaine les artères, les veines, les artérioles et les veinules, mais les gaines s'arrêteraient au niveau des alvéoles, de sorte que les capillaires des alvéoles seraient dépourvus de réseau lymphatique. Klein aurait poursuivi les lymphatiques jusque sur les capillaires de l'hématose ; mais Grancher de même que Renaut et Pierret n'a pas retrouvé cette disposition.

Des anastomoses très-riches unissent ces divers systèmes. Les réseaux péri-lobulaires communiquent très largement avec les lobules voisins. Nulle part, les vaisseaux de la lymphe ne sont aussi abondants que dans l'espace sous-pleural.

Les troncs lymphatiques se continuent sur les gros vaisseaux et abordent les ganglions du hile qui occupent aussi bien le tissu conjonctif péri-vasculaire, que le tissu péri-bronchique.

Bérard dans le *Dictionnaire de médecine* donne des ganglions lymphatiques de l'aisselle la description suivante : « il en est qui forment une espèce du chapelet autour des vaisseaux, d'autres sont comme suspendus à des ramifications vasculaires provenant de l'artère et de la veine axillaire. Quelques-uns sont appliqués sur le muscle grand dentelé... Le grand pectoral en cache plusieurs auxquels il est difficile d'atteindre. Les plus élevés de ces ganglions se continuent avec ceux du cou. Les ganglions de l'aisselle reçoivent avec les lymphatiques du membre supérieur, ceux de la mamelle et de la moitié supérieure des parties latérales des parois du tronc ; ils sont sujets à s'enflammer ou à s'engorger lorsqu'une irritation ou une dégénérescence cancéreuse occupe une de ces parties ».

Velpéau dans l'article « aisselle » du *Dictionnaire de médecine* ne signale pas les adénites axillaires coïncidant avec une tuberculose pleno-pulmonaire.

Imbu des idées de Parrot, son maître, Hervouet (1) démontre par une série d'observations la relation qui existe entre la tuberculose pulmonaire et l'adénopathie du même côté (adénopathie similaire de Parrot). Il insiste sur ce fait que les maladies infectieuses peuvent déterminer des lésions ganglionnaires « encore, dit-il, celles-ci ne se mani-

(1) Hervouet. *Des adénopathies similaires des enfants*. Th. Paris, 1877.

festent-elles sur les ganglions, en pareille occasion, que si le poumon est déjà le siège d'un produit tuberculeux, ancien ou récent ».

La question en était arrivée à ce point et l'adénite trachéo-bronchique était considérée à peu près comme une entité morbide lorsque parurent les travaux de Fernet, de Grancher et de Cattet (1).

D'après cet auteur, l'adénopathie tient à une congestion de la base du poumon correspondant à la lésion du sommet. Cette adénopathie se présente surtout au niveau des ganglions trachéo-bronchiques, ainsi que Fernet l'a montré, en 1877, en attirant l'attention sur ces phénomènes.

Au chapitre premier de ce mémoire, Cattet prétend que toute pression exercée sur le pneumogastrique au niveau du bord externe du sternocléidomastoïdien déterminant de la douleur est un signe d'irritation de ce nerf.

L'auteur rapporte trois observations confirmant cette façon de penser, l'une due à Richet (obs. I), l'autre à Fernet (obs. II) et la troisième à Peter.

Dans les 12 observations qui viennent ensuite, que le mal siège à droite ou à gauche, qu'il soit au 1^{er} ou au 2^e degré, le fait n'en reste pas moins acquis que l'adénopathie trachéo-bronchique accompagne souvent (pour ne pas dire toujours) une irritation du pneumogastrique.

Sur ces 12 observations, 8 ont été prises dans le service du Dr Fernet (I, II, III, IV, V, VI, VII, XI), une dans le

(1) Cattet. *De quelques symptômes du début de la phthisie pulmonaire et de leurs rapports avec l'irritation des pneumogastriques*. Thèse de Paris, 1879, n° 155.

service du D^r Peter (VIII); une dans le service du D^r Lancereau (IX); une dans le service du D^r Dujardin-Beaumetz (X); et un dans le service du D^r Desnos (XII); chez tous ces malades, il y a eu congestion de la base du poumon (I, II, III, IV, V, VI, VII) et quelquefois récidive immédiate (I et II).

Deux ans après la publication de ce mémoire, Clavelin (1) montre la relation intime qui existe entre la tuberculose et l'hypertrophie des ganglions lymphatiques.

D'après Barbier (2), les expériences de Villemin, la découverte de Koch ont démontré qu'il n'y a pas de tuberculose sans agent pathogène. Il est donc du plus haut intérêt au point de vue prophylactique de rechercher les portes d'entrée de cet agent.

(A) *Tuberculose héréditaire*. La tuberculose des nouveau-nés n'est pas aussi rare qu'on le croit généralement. Ainsi que l'ont établi les recherches de H. Martin, Landouzy et Charrin, beaucoup de tuberculoses du jeune âge sont dues à l'infection intra-utérine, soit du fait du père, soit, ce qui est plus fréquent, du fait de la mère.

(B) *Tuberculose digestive*. Chauveau le premier, en 1869, montre que l'infection de l'organisme peut se faire par le tube digestif. Aujourd'hui, la preuve expérimentable est acquise. Le lait est un des véhicules les plus dangereux.

(C) *Voies respiratoires*. Porte d'entrée bien connue au-

(1) Clavelin. *De la tuberculose des ganglions lymphatiques chez l'adulte*. Th. Paris, 1884.

(2) Henri Barbier. *Des portes d'entrée de la tuberculose*. Gazette médicale de Paris, 1888, p. 423 et sq.

jourd'hui : salles d'hôpitaux, vêtements, cohabitation...

(D) *Tuberculose génitale*. La question de la contagion par les rapports sexuels a été soulevée et défendue avec des arguments irréfutables par MM. Verneuil, Verchère, Fernet et Derville. Mais il appartient aux observations et à l'expérimentation d'apporter à cette question de contagion chez l'homme de nouveaux documents.

(E) *Effraction cutanée*. Mode de propagation surabondamment prouvé, danger des blessures faites avec des instruments ayant servi à des tuberculeux.

Au point de vue clinique, l'adénite axillaire est considérée comme une chose très rare au moment où Toledo (1) entreprend son travail.

Louis n'a observé le cas qu'une seule fois (2). Lebert considère l'adénite comme une chose accidentelle (3).

Toledo qui a pu réunir un certain nombre d'observations à celles de ces auteurs, fait fort justement remarquer que cette absence de documents est due à l'inobservation des auteurs, car souvent l'adénite tuberculeuse de l'aisselle est l'affection prédominante. Quant à lui, il l'a souvent observée. Il est juste de dire que, fait sous l'inspiration de Grancher, il n'en pouvait être autrement.

Après avoir décrit à grands traits les principaux symptômes de l'adénite, il fait remarquer que c'est au cours de

(1) Sanchez Toledo. *Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuropulmonaire*. Th. Paris, 1887.

(2) Louis, *Recherches sur la phtisie*, 2^e Edit., p. 108.

(3) Lebert. *Traité clinique et pratique de la phtisie pulmonaire*, p. 198 seq.

la maladie que se produit la manifestation ganglionnaire, mais il est souvent nécessaire de *chercher* la lésion pulmonaire par les procédés accoutumés. Il insiste sur la corrélation existant entre l'adénite et la manifestation pulmonaire du même côté. « Il n'existe pas là, dit-il, de coïncidences fortuites. »

Trois cas peuvent se présenter :

1° L'adénopathie axillaire est isolée.

2° Elle est associée à de l'adénite trachéo-bronchique et sus-claviculaire.

3° L'adénopathie axillaire est associée à l'adénopathie sous maxillaire cervicale et sus-claviculaire et à la tuberculose pulmonaire (phtisie scrofuleuse des Anciens).

I. — Dans le premier cas c'est une complication directe de la lésion pleuro-pulmonaire, par propagation du virus tuberculeux à travers la paroi thoracique.

II. — Dans le second cas, les ganglions sus-claviculaires et médiastinaux servent de trait-d'union entre l'adénite axillaire et l'affection pleuro-pulmonaire primitive qui détermine un engorgement des ganglions trachéo-bronchiques (adénopathie similaire de Parrot), les ganglions sus-claviculaires et axillaires se prenant secondairement.

III. — La lésion pulmonaire et la lésion axillaire se développent simultanément et parallèlement du même côté, la cause déterminante étant la même.

« Si la marche des lésions se fait en suivant les voies que nous avons décrites, dit-il, il nous est donc permis de considérer l'adénopathie axillaire comme une affection com-

temporaire ou à peu près de la phtisie pulmonaire. En tout cas, et nous insistons particulièrement sur ce point, lorsqu'il n'existe aucune lésion apparente du poumon, l'adénite doit nous apparaître comme une menace immédiate et, à notre sens, elle indique une lésion plus profonde que l'adénite sus-claviculaire qui est elle-même une manifestation plus grande de la tuberculose qu'une adénite cervicale et sous-maxillaire.

« Les auteurs (Bazin, Lugol, Deligny) rapportent cependant bien des exemples d'adénite axillaire, de nature dite scrofuleuse, sans lésion concomitante du poumon. Mais comme l'attention n'était point portée sur les rapports de deux affections, il est très-probable qu'on a laissé échapper une manifestation légère de la tuberculose pulmonaire ; d'autant plus que sous l'influence du traitement et d'un régime approprié, les malades guérissaient parfaitement. Nous ne prétendons pas, du reste, affirmer que jamais il n'existe d'adénite tuberculeuse de l'aisselle sans tuberculose pulmonaire. Nous croyons simplement que, chaque fois qu'il existe en cette région une adénopathie tuberculeuse, on doit craindre la phtisie, et surveiller attentivement les poumons.

« Nous nous sommes placés au point de vue de l'identité de nature de la scrofule ganglionnaire et de la tuberculose. Mais, nous n'ignorons point que cette manière de voir n'est pas acceptée par tout le monde et qu'il y a encore de bons médecins qui considèrent la scrofule et la tuberculose comme deux affections distinctes. Comme il y a là, pour nous, une question préjudicielle, nous nous sommes étendus un peu longuement sur les rapports de la scrofule et

de la tuberculose, et nous avons fait de cette question un chapitre à part. »

Olympitis étudie les rapports qui existent entre l'adénite axillaire et la tuberculose pulmonaire (1).

Il emprunte à Baréty, à Cruveilhier, à Kirmisson et à Grancher ses données anatomiques, de même que Toledo lui fournit la description des lymphatiques de la plèvre.

Faisant la physiologie pathologique de l'infection, il admet :

1° La propagation par continuité ;

2° La propagation par les lymphatiques.

Ce sont les communications de Collin (Acad. sciences, 1885) et de Arloing (*id.*, et *Rev. mens. méd.*, fév. 1887) qui lui servent de base. Il a adopté ensuite toutes les idées de S. Toledo.

Il fait alors la pathologie de l'infection sans apporter aucune idée neuve au sujet.

Vidal (2) reconnaît la relation qui existe entre l'adénite en général et la tuberculose et conseille l'extirpation justement pour empêcher la généralisation de la maladie si l'on a la bonne fortune d'intervenir à une époque où la lésion ganglionnaire est encore locale.

(1) Thémistocle N. Olympitis. *Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire*. Th. Montpellier, 1889, n° 11.

(2) Charles Vidal. *De l'extirpation des adénites tuberculeuses non suppurées*. Th. Paris, 1891.

Péchaud, en 1892, étudie seulement le traitement des adénites cervicales (1) tandis que Couvreur, la même année, rappelle que Broussais et Bouillaud regardaient ce système comme le siège initial de la tuberculose, idée confirmée par les travaux ultérieurs de Andral, Carlswel, Klebs, Lannelongue, Verneuil, Merklen, Leser, Morel-Lavallée, Tuffier, Karg et enfin Collin et Villemin et s'occupe de la diffusion de la tuberculose par la voie lymphatique.

« Du foyer tuberculeux où ils sont multipliés, où ils pullulent, les bacilles pénètrent dans les lymphatiques ; là, leur action irritante s'exerce sur l'endothélium et un nodule intra canaliculaire se forme. Un certain nombre de nodules s'échelonnent aussi sur le trajet des vaisseaux. Ceux-ci deviennent bientôt imperméables ; mais avant leur occlusion complète, l'agent virulent peut pénétrer jusqu'au ganglion et y faire naître des lésions spécifiques. »

Si la tuberculose du cou peut être indépendante de celle des poumons, elle peut lui succéder ou la précéder (2).

Pascal (3) prétend que chez les enfants il peut arriver que tout le système lymphatique soit pris et l'on a alors affaire à un type spécial qui est la tuberculose du système lymphatique.

(1) Péchaud. *Contribution à l'étude d'une des variétés de l'adénite cervicale tuberculeuse*. Th. Paris, 1892.

(2) Couvreur. *De l'adénopathie cervicale tuberculeuse considérée surtout dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire*. Th. Paris, 1892.

(3) Jean Pascal. *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. Polyadénite primitive*. Th. Paris, 1892.

tique qui ne doit pas être confondue avec l'adénopathie du hile pulmonaire.

Il rapporte tout au long la communication de Legroux (1), au Congrès de la tuberculose, dans laquelle il démontre que cette micro-poly-adénite n'est autre chose qu'une infection tuberculeuse, dont la porte d'entrée n'est pas toujours bien nettement définie, ainsi que le démontrent Aviragnet, Cornet et Doblowsky.

Toutefois cette forme ganglionnaire serait rare.

Dodin (2) rapporte un certain nombre de cas de tuberculose, conséquence d'adénites scrofuleuses, fait vu avant cet auteur par Leblond (3), Rilliet et Barthez, Sanné, Weigert, Biddert (4).

« La tuberculose, dit Aviragnet (5), en parlant des ganglions trachéo-bronchiques affecte souvent pour unique localisation la chaîne ganglionnaire qui entoure la trachée et les bronches. Une première question se pose tout d'abord : l'adénopathie trachéo-bronchique peut-elle être primitive ou bien est-elle toujours secondaire à une lésion du poumon ? »

(1) Legroux. *La micropolyadénite considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants*. Congrès pour l'étude de la tuberculose, première session 1888, premier fascicule.

(2) Dodin. *Des adénites scrofuleuses et tuberculeuses*. Th. Paris, 1881.

(3) Leblond. *Sur une espèce de phtisie particulière aux enfants*. Th. Paris, 1824.

(4) Biddert. *Die Tuberkulose des lymph. Appar.*

(5) E. Aviragnet. *De la tuberculose des enfants*. Th. Paris, 1892.

Et rappelant l'idée de Parrot qui veut qu'il n'y ait pas d'adénopathie sans lésion pulmonaire :

« Cela est vrai, dit-il, dans la grande majorité des cas ; et quand on la recherche attentivement (la chose n'est pas aussi aisée qu'on pourrait le croire), on trouve presque toujours la lésion pulmonaire.

Il est des cas où les ganglions sont pris sans que le parenchyme pulmonaire soit intéressé. Quand l'infection tuberculeuse s'est faite par le tube digestif, par exemple, ne peut-elle pas gagner les ganglions bronchiques soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine, sans intéresser le poumon ? De plus, n'est-il pas possible que dans certains cas d'infection tuberculeuse, par les voies aériennes, les bacilles traversent, sans la léser, la muqueuse des poumons et aille se loger directement dans les ganglions ?

Les recherches de Cornet (1) sur la tuberculose des ganglions sans lésion des muqueuses semble le prouver. »

D'autre part, Dobroklowsky est arrivé au même résultat pour la muqueuse intestinale(2).

« L'adénopathie bronchique coïncidant constamment avec la tuberculose pulmonaire, il n'est pas toujours facile de séparer au point de vue physique et fonctionnel ce qui appartient à l'une et à l'autre. »

Signalons enfin la possibilité d'une adénopathie bronchique se montrant à la suite d'une broncho-pneumonie intense et de bronchites répétées. La tuméfaction ganglionnaire est alors passagère et s'amende sous un traitement

(1) Cornet. *Tuberculose des ganglions sans lésions des muqueuses*. Ct. bl. f. Chirg., 1889, n° 29, p. 7.

(2) Dobroklowsky. *Ann. Inst. Pasteur* (1890).

approprié. Il y a intérêt à ne pas la laisser s'éterniser, la tuberculose pouvant venir se greffer sur le tissu malade.

En 1893, Jules Renaut (1) après avoir adopté le tableau anatomique de Baréty, signale les auteurs qui se sont occupés de cette affection, et en donne cinq variétés :

1° Cancer des ganglions.

2° Hypertrophie des ganglions.

3° Anthracose.

4° Engorgement: inflammation, gangrène.

5° Tuberculose ou phtisie bronchique, la seule d'ailleurs qu'il étudie avec quelques détails. Il accepte l'étiologie donnée par Parrot dans la thèse d'Hervouet et confirmée par Hutinel au Congrès de la Tuberculose tenu en 1891.

L'anatomie pathologique, de même que le diagnostic et le traitement ne nous présentent aucun point intéressant à noter.

La même année Ch. Luzet (2), dans la même publication, prétend que l'envahissement du creux axillaire et la marche progressive de la maladie débutant par de l'amaigrissement et des symptômes vagues et mal définis en imposent pour de la tuberculose, ce qui rend le diagnostic toujours difficile à établir dans ce cas.

En 1894, Potier (3) dans sa thèse inaugurale prétend

(1) Jules Renaut. *Adénopathie trachéo-bronchique*, in. Debove et Achard, t. I, p. 530. 1893.

(2) Ch. Luzet. *Lymphadénie*, in Debove et Achard, 1893, t. II, p. 522.

(3) Potier. *De la polyadénite chronique périphérique chez les enfants*. Th. Paris, 1894.

que dans toutes les formes de tuberculoses les ganglions périphériques reçoivent le plus souvent le contre-coup de l'infection tuberculeuse. L'agent de cette infection étant le bacille de Koch, il convient de rechercher comment il se diffuse dans les organes en général et plus particulièrement dans les organes lymphatiques, ainsi que le mécanisme par lequel l'infection se produit.

L'infection peut débiter par la voie lymphatique (Potier, Laënnec, Quinquand) et même n'en intéresser qu'une partie (Northrup). Pizzini a montré que des ganglions renfermant le bacille de Koch à l'état latent s'étaient rencontrés 12 fois sur 30 cas, soit dans une proportion de 40 0/0.

D'après Arloing, les lymphatiques seraient la voie de prédilection. Potier propose d'adopter le terme de *stade lymphatique* pour désigner cette première période de l'infection pendant laquelle le microbe vit à l'état latent n'attendant qu'un moment favorable pour se développer.

L'infection sanguine semble en outre jouer un rôle capital.

Potier admet que la tuberculose générale que l'on observe bien souvent n'est que la continuation d'une tuberculose primitivement locale qui a pris subitement un développement considérable, que le sujet soit prédisposé par hérédité ou par affaiblissement général acquis dans les années qui ont précédé le moment du diagnostic. « Ces lésions, dit-il, précèdent la généralisation de la tuberculose. Souvent la première atteinte, surtout chez les enfants est admirablement bien supportée; mais la seconde trouvant là un fond absolument prêt à l'éclosion du mal, celui-ci se déclare avec fracas, malgré les apparences d'une santé indemne de toute tare jusqu'à ce moment.

Il en est de même chez les adultes.

Potier cite à l'appui de ce fait deux observations prises dans le service de M. le Prof. Grancher et qui se terminent l'une par gastro-entérite, d'origine tuberculeuse ainsi qu'en témoigne l'autopsie du poumon qui présente un peu de congestion à la base, l'autre par typhoïde concomitante à une tuberculose évoluant, ainsi que l'ont montré et l'autopsie et les cultures qui ont été faites (obs. V et VI).

Toutefois la polyadénite peut faire défaut ainsi que le montrent les observations VII, VIII, IX, X, XI. Autrefois l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse se montre en même temps que la polyadénite périphérique. Ce fait est très courant et se montre alors même que le malade n'a présenté aucune manifestation tuberculeuse au point de vue clinique ou histologique. Ces conditions confirment les observations de Pizzini déjà citées.

Lesage et Pascal ont décrit (1) une tuberculose se manifestant uniquement par de l'engorgement des systèmes ganglionnaire périphérique et central sans qu'aucun autre organe soit atteint par le mal.

Les observations I et II de la thèse de Pascal (2) et XII, XIII, de Potier en font foi.

On doit toujours se défier de cette polyadénite à forme torpide. Car tôt ou tard elle ouvrira bien grandement la porte à la tuberculose pulmonaire.

« Le plus souvent, dit Potier l'adénopathie trachéo-bronchique se termine par une infection bacillaire généra-

(1) Lesage et Pascal. *Arch. génér. med.*, 1893.

(2) Pascal. Thèse de Paris, 1892.

lisée et aiguë... La polyadénite périphérique, dans ce cas, n'est pas sans donner son indication. Lorsqu'elle devient très sensible, lorsque les petits ganglions indurés et comme rétractés roulent sous le doigt en petits chapelets facilement perceptibles, c'est que la minceur de la peau est devenue considérable, que l'amaigrissement a fait des progrès quelquefois rapides. Dans ce cas, la résistance de l'enfant est bien diminuée. Vienne une complication quelconque, simplement un état de misère, vienne surtout une coqueluche, une rougeole, qui souvent sont maladies dangereuses dans la population infantile des hôpitaux la lésion tuberculeuse locale qui évoluait sourdement prend une nouvelle activité. La virulence microbienne devient sans doute plus forte ou simplement le terrain de culture devient plus propice. On voit alors évoluer une tuberculose aiguë par infection sanguine. La voie sanguine acceptée, il n'y aura rien d'étrange à ce que l'on trouve, dans des cas tels, des bacilles dans le tissu des ganglions périphériques. »

C'est pour démontrer l'exactitude de ces faits que Potier rapporte les observations XIV, XV et XVI. Nous n'insisterons pas sur la dyspepsie gastro-intestinale de même que sur la syphilis héréditaire ou quelques autres maladies de l'enfance qui accompagnent souvent la polyadénite, ces cas sortant du cadre que nous nous sommes tracé. Aussi n'est-ce que pour simple mémoire que nous les signalons ici.

Enfin étudiant la pathogénie de ces engorgements ganglionnaires, « les principaux organes producteurs de cellules, dit Potier, se trouvent donc simultanément tou-

chés. Tout le monde sait l'importance des cellules blanches soit mononucléaires, soit polynucléaires ou neutrophiles dans la lutte de l'organisme contre les agents pathogènes. Dans de telles conditions, il n'est pas étonnant que les organes producteurs de ces cellules manifestent, par un certain état congestif l'importance de la fonction qui leur est dévolue. L'apparition directe de microbes dans chacun de ces organes ne nous semble pas nécessaire pour que cette fonction s'exagère. Ils ont pour rôle de créer la cellule blanche. Cette cellule est ensuite projetée dans la circulation et elle va agir au siège local de l'infection.

Du reste, dans l'infection, il ne faut pas considérer que la phagocytose. Il faut tenir aussi un grand compte des autres modes de réagir de l'organisme. La production de l'état bactéricide et de l'état antitoxique des humeurs doit être fortement prise en considération et nous pensons que des organes comme le foi, la rate et les ganglions doivent jouer leur grand rôle dans la genèse de tels états.

Tous ces facteurs se réunissent pour entraîner la polyadénite chronique périphérique en même temps que l'hypertrophie du foie et de la rate.

Péron prétend que : les ganglions du hile, si l'on s'en rapporte aux observations de Kelsch et Vaillard où leur état est noté, et à certains faits isolés publiés sont intéressés d'une façon variable dans l'évolution de la pleurésie franche aiguë tuberculeuse. Tantôt ils montrent des lésions tuberculeuses évidentes ; tantôt ils sont qualifiés normaux. Nous les avons vu gros et noirs dans nos deux premières observations. Ils ne présentaient ni à l'œil nu ni à l'examen

histobactériologique de lésions tuberculeuses dans les points qui ont été coupés.

Étaient-ils néanmoins bacillisés? Les recherches de Loomis (1), Pizzini (2) ont montré que des ganglions sains en apparence pouvaient donner la tuberculose au cobaye. Nous n'avons malheureusement pas fait l'inoculation.

Cherchant la porte d'entrée :

Des leucocytes polynucléaires peuvent se charger de bacilles au contact d'un foyer tuberculeux plus anciens dû à une infection sanguine, aérienne, ganglionnaire et être entraînés aussi dans la cavité pleurale.

« Quand on réfléchit à la richesse des voies lymphatiques sous-séreuses, on est étonné de voir que ces infections de la plèvre ne soient pas plus fréquentes. Il est vrai que des lymphangites tuberculeuses sous-séreuses considérables peuvent ne pas s'accompagner de lésions proprement dites de la séreuse (Exemple : les lymphangites consécutives aux ulcérations tuberculeuses de l'intestin).

Peut-être les communications ne sont-elles pas aussi faciles qu'on serait tenté de le croire? (3)

Arnoux (4) après avoir rappelé l'anatomie de la région

(1) Loomis. *Inoculation des ganglions lymphatiques* N. Y. méd. Rec., décembre 1890.

(2) Pizzini. *Tuberkelbacillen in dem Lymphdrüsen nicht tuberkulosen*, Ztschr. f. Klin. Méd., 1892.

(3) A. N. Péron. *Recherches anatomiques et expérimentales sur la tuberculose de la plèvre*. Th. Paris, 1895.

(4) Arnoux. *Contribution à l'étude de l'adénopathie bronchique tuberculeuse (quelques cas observés aux colonies)*. Th. Paris, 1895.

étudie les symptômes et signale la voussure que présente quelquefois la paroi thoracique au niveau de la partie supérieure du sternum, la dépression des creux sus-sternal et sus-claviculaire à chaque inspiration, l'exagération des vibrations vocales dans la région supérieure du sternum et dans l'espace interscapulaire, au niveau de ces mêmes points une matité plus considérable et le souffle rude à l'expiration.

Parmi les symptômes fonctionnels, Arnoux rapporte ceux qui sont dus à la compression de la trachée et des bronches, des nerfs récurrents et pneumogastriques, des vaisseaux, de l'œsophage. Très bref sur l'étiologie, « l'adénopathie bronchique tuberculeuse, dit Arnoux, n'étant en effet qu'une des manifestations de la tuberculose reconnaît les mêmes causes que celle-ci, l'introduction dans l'organisme du bacille de Koch ». La rougeole et la coqueluche faciliteraient le développement de l'adénopathie.

Le traitement est celui de la tuberculose.

D'après Olivier Patin (1), les engorgements ganglionnaires (micropolyadénite de Marfan), les ganglions des régions profondes du mésentère, du médiastin, ceux des régions superficielles, cou, aisselles, aines sont remarquables surtout dans le premier âge.

L'adénopathie bronchique par son voisinage occasionne l'altération du parenchyme pulmonaire qui ne reste pas toujours indemne, il subit des altérations tuberculeuses concomitantes ou consécutives à la phtisie ganglionnaire péribronchique.

(1) Olivier Patin. *Etude sur les symptômes du début de la tuberculose pulmonaire (Du liséré gingival)*. Th. Paris, 1895.

« C'est un ganglion ramolli qui amène le contage ou un ganglion qui, par son hypertrophie, comprime l'artère pulmonaire ou une de ses branches, gêne la circulation et détermine dans le poumon une anémie locale, que les recherches modernes ont montrée être la cause du développement du tubercule (1). »

A l'aisselle, l'adénopathie peut être, d'après Manson (2), une manifestation secondaire de l'affection pleuro-pulmonaire déjà arrivée à une période avancée et qui se montre ainsi extérieurement et à distance par un nouveau symptôme. Les observations n'indiquent pas cette règle comme absolue. Un malade atteint de tuberculose pulmonaire peut avoir ses ganglions axillaires et cervicaux sains au moins en apparence, mais il est vrai que l'affection partie des poumons peut aller gagner les ganglions du cou en suivant la chaîne trachéo-bronchique.

Ce serait surtout de 8 à 20 ans que l'infection aurait le plus de tendance à se développer. (Read)(3), parlant de la tuberculose ganglionnaire primitive, leur reconnaît des origines multiples, il croit que dans ce cas l'infection primordiale a été si minime qu'elle a passé inaperçue, d'où la conduite de Hueter qui préconisait l'ablation (4), idée reprise par Péchaud en 1892 (5).

(1) Laveran. *Traité de pathologie*.

(2) Manson. *Traitement des adénopathies tuberculeuses par l'extirpation et en particulier chez les enfants*. Th. Paris, 1895.

(3) Read. N. Y méd. journ., 8 janv. 1887.

(4) Volkmann. *Sammlung Klinisch. Vorträge*, n° 49, 1872.

(5) Péchaud. *Contribution à l'étude d'une des variétés de l'adénite cervicale*. Th. Paris, 1892.

L'adénopathie sus-claviculaire dit Rousseau (1) peut se rencontrer chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire.

Outre le cas de Catrin (2) qui guérit, Fernet (3) prétend que l'adénite sus-claviculaire peut se montrer au cours de la tuberculose pulmonaire alors qu'on est loin encore de la période de cachexie et même au contraire dans la phase initiale.

Girode (4) a également rapporté l'observation d'une malade chez laquelle on a d'abord pensé à une affection cancéreuse, mais l'examen histologique a montré que l'on avait affaire à une infiltration tuberculeuse massive et presque uniforme. L'injection au cobaye de la matière ganglionnaire a déterminé une tuberculose expérimentale bien nette.

La propagation se fait de ganglion à ganglion en suivant la voie lymphatique.

Fait sous l'inspiration du Dr Geffrier (d'Orléans) qui a remarqué la bénignité de l'adénopathie trachéo-bronchique simple chez les enfants, le travail de Jaknine emprunte à Baréty ses données anatomiques, normales, à Cornil et Rauvier son anatomie pathologique et enfin à Marfan et Nanu la bactériologie de l'inflammation.

Au point de vue étiologique, Jaknine accepte les idées

(1) H. Rousseau. *Adénopathie sus-clavicul. dans-les cancers viscéraux*. Th. Paris, 1895.

(2) Catrin. Bull. soc. méd. Hop. 1893. p. 800.

(3) Fernet. *Id ibid. id*, 1893, p. 801.

(4) Girode. Bull. soc. méd. Hop. 1895, p. 73.

de Noël Guéneau de Mussy et de son maître Geffrier.

Etudiant les symptômes et les complications, cet auteur ne rapporte rien qui mérite de nous arrêter un instant (1).

Il en est de même du diagnostic, du pronostic et du traitement sur lesquels nous reviendrons plus loin s'il y a lieu.

Recherchant les signes du début de la tuberculose pulmonaire chronique, nous ne trouvons dans le travail de Bougon (2) que cette opinion que l'adénopathie tuberculeuse, l'adénopathie trachéo-bronchique s'observent surtout chez les adultes qui ont été exempts de scrofules dans l'enfance et il rappelle que la micropolyadénopathie était pour Legroux un indice de tuberculose au moins chez les enfants.

A la même époque, Quidet (3) passant en revue les différentes formes cliniques de la tuberculose signale la forme adénopathique

« Enfin, dit-il, une *forme adénopathique*, qui se voit presque exclusivement chez les enfants, surtout chez ceux de tempérament lymphatique, les petits strumeux sujets aux engorgements ganglionnaires. Dans ce cas, l'infection tuberculeuse peut porter soit sur les ganglions trachéo-bronchiques, soit sur les ganglions périphériques, soit même sur les ganglions cervicaux. »

(1) Jaknine Abraham. *Adénopathie trachéo-bronchique simple chez les enfants*. Th. Paris, 1897, n° 67.

(2) Bougon. *Des signes du début de la tuberculose pulmonaire chronique ou particulière des altérations de la transpiration pulmonaire*. Th. Paris, 1898.

(3) Léon Quidet. *Essai historique sur les indices du début de la tuberculose pulmonaire*. Thèse de Paris, 1898.

Plus loin il ajoute que Laënnec (1) avait déjà vu que la tuberculose des ganglions bronchiques ne coexistait pas toujours avec la tuberculose pulmonaire. « La matière tuberculeuse, dit-il (par opposition à la matière crétacée) se trouve plus fréquemment encore seule dans les glandes bronchiques, et quelque part dans des cas où il n'y a ni tuberculose dans les poumons ni signes d'une affection grave de ces organes. C'est surtout chez les enfants scrofuleux que ce cas se rencontre. »

Andral (2) prétend que « la dégénération tuberculeuse des ganglions bronchiques chez les phthisiques adultes est assez rare : chez les enfants, au contraire, elle est infiniment plus commune.

... Avant la puberté, il n'est pas rare de trouver l'affection tuberculeuse beaucoup plus considérable dans les ganglions bronchiques que dans le parenchyme pulmonaire. Nous avons vu, par exemple, le médiastin postérieur rempli par d'énormes masses de ces ganglions, qui entouraient comme des chapelets la trachée artère et ses divisions, tandis que dans le poumon nous ne trouvions que quelques tubercules miliaires entourés d'un tissu sain.

« La phlegmasie tuberculeuse des ganglions bronchiques, dit Cruveilhier, est une des lésions les plus constantes dans la tuberculisation pulmonaire, mais à des degrés bien divers. La tuberculisation des ganglions bronchiques ne me paraît pas en raison directe et nécessaire de la tuberculisation pulmonaire.

(1) Laënnec. *Trait. auscult. méd.*, p. 274.

(2) Andral. *Clin. méd.* p. 249.

« Souvent la tuberculisation occupe tous les ganglions qui longent la trachée à partir de la fourchette du sternum, les bronches et leurs premières divisions qu'elles déforment en les comprimant ; elle occupe même les ganglions qui s'enfoncent dans l'épaisseur du poumon avec les premières divisions bronchiques. On trouve d'ailleurs ces ganglions à toutes les périodes de la tuberculisation.

« Il est rare de voir les ganglions cervicaux prendre part à la tuberculisation pulmonaire. Lorsque cette coïncidence existe, le développement de ces ganglions a précédé les premiers symptômes de tuberculisation, et tout, annonce qu'elle en est indépendante.

« Existe-t-il des cas de tuberculisation des ganglions lymphatiques des voies aériennes sans tuberculisation pulmonaire (Phtisie glanduleuse des auteurs) ?

Je suis porté à le croire, car dans un grand nombre de phtisies, la tuberculisation ganglionnaire est hors de toute proportion avec la tuberculisation pulmonaire⁽¹⁾ ; d'un autre côté, il est bien démontré que dans un non moins grand nombre de cas, les ganglions bronchiques ne participent que très faiblement à la tuberculisation pulmonaire, mais on les trouve toujours constamment augmentés de volume, toujours mélaniques, fournissant à la pression un suc noir plus ou moins abondant, et adhérent plus ou moins fortement aux divisions bronchiques (1). »

Un groupe de ganglions lymphatiques peut être tuberculeux alors que l'organe d'où émanent les vaisseaux

(1) Cruveilhier. *Anat. path. gén.*, p. 599.

lymphatiques qui se rendent à ces ganglions est exempt de tubercules, tandis qu'à des organes tuberculeux correspondent presque toujours des ganglions tuberculeux.

Ainsi les ganglions bronchiques sont toujours plus ou moins tuberculeux dans la tuberculisation pulmonaire ; mais il existe un bon nombre d'exemples de tuberculisation considérable des ganglions bronchiques et trachéaux, mais avec intégrité parfaite des poumons, au moins avec de simples granulations disséminées dans ces organes ; donc la phlegmasie tuberculeuse des ganglions lymphatiques et celle des organes correspondants ne sont nullement en raison directe l'une de l'autre.

On pourrait même dire que dans un grand nombre de cas, la tuberculisation des ganglions bronchiques est en raison inverse du développement des tubercules dans les poumons.

« Tout le travail tuberculeux semble s'être concentré » dans les ganglions bronchiques et trachéaux.

« Chez les enfants on trouve assez souvent des tubercules dans les ganglions bronchiques, alors qu'on n'en rencontre nulle part ailleurs (1) ».

Plus loin il ajoute :

« Il est positif, que chez les enfants, la tuberculisation des ganglions bronchiques joue, dans la phtisie pulmonaire, un rôle plus considérable que chez les adultes ; ainsi sur un enfant de 4 ans, j'ai trouvé un plus grand nombre de ganglions bronchiques tuberculeux sans qu'il existât un seul tubercule dans les poumons (2). »

(1) Cruveilhier. p. 637.

(2) *Id.* p, 639.

Williams (1) admet l'infection par voie lymphatique.

Les cas suivants sont groupés ensemble pour donner des exemples d'une connexion entre la consommation pulmonaire et plusieurs maladies locales que l'on considère communément comme scrofuleuses : ainsi l'engorgement glandulaire chronique, la suppuration et la caséification, les abcès lombaires et costaux, les fistules anales, l'otorrhée.... Et dans tous les cas de ce genre le système lymphatique doit être regardé comme le canal convoyeur (*conveying channel*).

S'appuyant sur cette idée, Quidet considère tout enfant porteur d'une adénite non pas comme un tuberculeux avéré, mais comme un candidat à la tuberculose (2).

Hanot (3) a vu également plusieurs fois la tuberculose pulmonaire provenir des ganglions cervicaux envahis eux mêmes, à la suite des lésions tuberculeuses bucco-pharyngées.

Dans le Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan, paraît un travail de Potier (4) résumant sa thèse précédemment analysée et un autre de Zuber (5) qui après avoir énuméré l'histoire de la question et en

(1) Williams. *Pulmonary Consumption*, Londres, 1871, p. 232.

(2) Cf. l'opinion de Grancher in Quidet, p. 91.

(3) Hanot. Bull. méd. 26 janvier 1895, p. 600.

(4) F. Potier. *Micropolyadénite périphérique*. Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan, 1898. t. IV, p. 267.

(5) Zuber *Adénopathie trachéo-bronchique*, 1898, Id. t. IV, p. 235.

avoir donné les diverses variétés cliniques réédite les différentes théories émises avant lui et insiste sur les conséquences que peuvent avoir les maladies infectieuses, rougeole, syphilis, coqueluche, ainsi que sur les désastres qui peuvent résulter de l'hypertrophie des ganglions. Ce mémoire ne renferme aucun point original.

Dans un excellent travail d'ensemble fait sous l'inspiration du Professeur Hutinel, Bertherand (1) met au point la question de la tuberculose pulmonaire, chez les enfants, et s'il n'ajoute rien de nouveau au point qui nous intéresse, son travail sera toujours consulté avec fruit toutes les fois que l'on voudra avoir une idée nette de la tuberculose infantile.

Bulius (2) n'attache pas une grande importance à la présence des ganglions périphériques à moins qu'ils n'atteignent un énorme volume. Toutefois les glandes supra-claviculaires seraient un signe de quelque valeur.

Après avoir montré dans le premier chapitre la fréquence de la tuberculose infantile du 1^{er} âge et avoir dressé des tableaux comparatifs fort instructifs, Constantinovitch (3) recherche le rôle de l'hérédité et montre l'hérédo-contagion et l'hérédo-prédisposition, puis plus loin étudie la tubercu-

(1) Bertherand *Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants*. Th. Paris, 1899.

(2) Bulius. *Documents sur la clinique et le diagnostic de la tuberculose dans les premières années de la vie*. Jahrb. f. Kinderh, mars, 1899.

(3) Costa Constantinovitch. *Essai sur la tuberculose de la première enfance (la porte d'entrée principale du bacille. Sa localisation primitive dans les ganglions)*. Th. Paris, 1899.

lose contractée par le lait, le crachat, la peau, la vaccination et la circoncision.

Abordant l'étude de la pathogénie, il insiste avec Marfan (1) qui dit : « le point de départ le plus habituel de l'infection est la région où les lésions sont les plus anciennes : ce sont les ganglions trachéo-bronchiques. »

Pour Constantinovitch, en effet, le bacille de Koch traverserait l'endothélium pulmonaire sans le léser pour aller se fixer dans les ganglions trachéo-bronchiques où vivant à l'état latent il n'attend qu'une occasion pour traduire sa présence par des signes cliniques,

Constantinovitch explique ce fait d'apparence paradoxale en citant la phrase suivante de M. le professeur Grancher (2) : « Dans la première année surtout, les poumons sont comme une éponge lymphatique qu'une simple piqûre injecte quelquefois en bloc. A cet âge, la circulation lymphatique du lobule pulmonaire est si intense, ses vaisseaux blancs sont si largement ouverts qu'on comprend très bien le transport facile et rapide des bacilles ou de leurs spores jusqu'aux ganglions du poumon. »

Ce fait est démontré par la clinique et par l'expérimentation.

Les observations IX, X, XVI, XXI, XVII, XXIII et XXIV de cet auteur démontrent bien que les lésions tuber-

(1) Marfan. *Tuberculose des ganglions bronchiques et la cachexie consécutive chez les enfants du premier âge.* Journ. clin. et thér. infant., 1898.

(2) Grancher. *Prophylaxie de la tuberculose.* Rap. Ac. méd., mai, juin, 1898.

culeuses sont *exclusivement* limitées aux ganglions trachéo-bronchiques, bien que quelquefois, ainsi que l'a démontré Pizzini, les ganglions bronchiques peuvent être envahis sans qu'il y ait aucune lésion.

Sur trente expériences, Pizzini a obtenu douze fois l'infection dans des ganglions sains d'apparence (1).

Cornet (2) et Dobroklowski (3) ont également obtenu la tuberculose ganglionnaire sans lésions muqueuses.

Marfan prétend que les ganglions s'infectent de trois façons :

1° Par continuité : les ganglions irritant la plèvre dont les feuillets deviennent adhérents ;

2° Par voie lymphatique ;

3° Par effraction et rupture des ganglions dans le parenchyme.

Constantinovitch rappelle également que certaines maladies intercurrentes, coqueluche, rougeole, grippe, peuvent être le point de départ de l'infection ganglionnaire servant ainsi de coup de fouet à la maladie latente dont le germe sommeille en quelque point de l'organisme.

Abordant l'anatomie pathologique de l'adénite trachéo-bronchique, il adopte la classification de Baréty.

S'appuyant sur l'autorité de Comby, il fait de l'adénite trachéo-bronchique la cause primitive du mal, les poumons n'étant infectés que secondairement, ce serait là la lésion initiale.

(1) Pizzini. *Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen nicht tuberkulöser* (Ztschr. f. klin. méd., 1892., p. 329).

(2) Cornet. Ct bl. f. chirg., 1889, n° 27.

(3) Dobroklowsky. Arch. méd. expér., 1890, p. 253.

Il combat l'opinion de Parrot (*C. R. et M. soc. biol.*, 1876, 28 oct., p. 308) ainsi que celle d'Hervouet, qui prétendent que « les affections pulmonaires ne s'accompagnent pas forcément d'adénopathie, car si l'adénopathie existe, on peut être sûr qu'elle est similaire d'un état pathologique de l'organe dont les ganglions dépendent ».

Malgré l'autorité de Hutinel (Cong. tuberc., 1891), qui confirme les idées de Parrot, Constantinovitch n'accepte pas les idées de ce dernier et persiste à considérer comme lésion initiale l'adénite trachéo-bronchique. Il rappelle l'observation XXI dans laquelle il a trouvé la caséification des ganglions trachéo-bronchiques à l'exclusion de tout autre organe. A côté de celle-ci, il place les observations IX, X, XVI, XVII, XXIII et XXIV, dans lesquelles « les poumons sont indemnes à côté de la tuberculose, non seulement des ganglions du médiastin, mais encore d'autres organes tuberculeux ».

Marfan (*Tubercul. chez les enf. Indép. méd.*, 1896, p. 17) considère la loi de Parrot inexacte dans son ensemble car « le bacille peut traverser les muqueuses sans laisser de traces et pénétrer directement dans les ganglions », ce qui est également l'opinion de Legroux (Congrès de la tuberculose, 1888).

Simon (1) (de Nancy) ainsi que Comby en 1897 ont trouvé sur vingt-cinq cas de méningite tuberculeuse six fois la caséification des ganglions trachéo-bronchiques seule.

(1) Simon. *Du rôle de l'infection*. Rev. mal. enfance., 1893, p. 299.

Northrupp (1) sur quatre-vingt-huit autopsies voit :

Treize cas uniquement limités aux ganglions bronchiques.

Neuf cas dans lesquels les ganglions sont très pris et les poumons très peu.

Quarante-quatre cas de caséification ganglionnaire s'accompagnent de miliaire pulmonaire.

Vingt-deux cas où la tuberculose est généralisée.

Neumann (2) prétend que la tuberculose infantile débute généralement par la tuberculose primitive du médiastin :

Frobelius (3) sur quatre-cent-seize enfants voit :

Poumons dans tous les cas	100 %
Ganglions bronchiques	99,2
Foie	88
Rate	86,5
Intestins	26,9
Cerveau et méninges	24,5
Reins	22,6
Ganglions mésentériques	16,1
Plèvres	4,5
Cœur et péricarde	3,4
Premières voies respiratoires . . ,	2,4

(1) Northrupp. *Tuberculosis in children. Primary infection in bronchial lymphnodes*, in Th. N. Y. méd. journ., 1891, 21 février.

(2) Neumann. Dtch. méd. Woch., 1893.

(3) Frobelius. Jahrb. f. Kinderheilkunde, t. XXIV, 1886, fasc. 1. 2.

Queyrat (1) sur onze cas voit :

Poumon tuberculeux	10 fois
Intestin grêle.	6
Rate	5
Ganglions trachéo-bronchiques . .	4
Ganglions mésentériques	4
Foie	3
Cerveau et méninges.	2
Plèvre costale	1
Rein	1
Gros intestin	1

Emmet-Holt (2) trouve sur 1.045 autopsies d'enfants —
119 fois la tuberculose sur les 119 cas.

55 sont âgés de 0 à 1 an
35 « « « 1 « 2 ans
21 « « « 2 « 5 ans
8 au-dessus de 5 ans

Les organes atteints sont :

Poumons	117 = 99 %
Ganglions bronchiques . .	108 = 96
Rate	88 = 75
Foie	77 = 65

(1) Queyrat. *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge*. Th. Paris, 1886.

(2) Emmet-Holt. *Tuberculosis in infancy in early Childhood with special reference to the mode of infection* (Arch. of. Pediatrics), mars 1897.

Plèvre	69 = 58 %
Cerveau	40 = 37
Reins.	46 = 39
Ganglions mésentériques. .	38 = 35
Intestins.	20 = 18
Péritoine	10 = 9
Péricarde	7 = 6
Estomac.	5 = 4

Dans 77 autopsies Haushalter (1) voit :

Poumons	86
Ganglions bronchiques	54
Foie	40
Rate	83
Plèvre	22
Cerveau	21
Ganglions mésentériques.	20
Péritoine	11
Reins.	10
Intestins.	5
Péricarde	3
Endocarde	1

Dethil (2) a observé dans le service du Dr Comby, sur 44 autopsies, 41 fois la caséification des ganglions trachéo-

(1) Haushalter. Congrès de Montpellier, 1898, cité par Mutelet *Contribution à l'étude de tuberculose diffuse chez l'enfant.* Thèse de Nancy, 1898.

(2) Delthil. *Adénop. trachéo-bronchique et méningite.* Th. Paris, 1897.

bronchiques. Dans un seul cas, les ganglions étaient sains bien que l'enfant soit mort de méningite tuberculeuse.

Comby (Congrès Montpellier 88) sur 211 autopsies trouve 28 tuberculeux dont les lésions se répartissent ainsi.

Ganglions trachéo-bronchiques	28
Poumons	21
Foie et rate	13
Intestins et ganglions mésentériques. .	8
Reins	4
Estomac	3
Méninges	3
Cerveau	3

Ce même auteur (*Trait. mal. enf.* 3^e ed., 1899, p. 186) dans son *Traité des maladies de l'enfance* donne :

Ganglions trachéo-bronchiques. . . .	30
Poumons	23
Foie et rate	15
Intestins et ganglions mésentériques. .	8
Reins, méninges, cerveau	4
Estomac	3
Cœur	2

Enfin Constantinovitch fait remarquer que sur les 24 observations qui lui sont personnelles, *une seule fois* (obs VI) les ganglions ont été trouvés intacts.

« Sur ces 24 cas, dit-il, les poumons ont été constatés malades 17 fois ; d'une façon générale, les lésions étaient moins avancées que celles des ganglions. La rate est sur le même plan que le poumon. Le foie ne vient qu'après.

Voici, par ordre de fréquence, les organes malades de nos 24 cas.

Ganglions trachéo-bronchiques	24
Poumons	17
Rate	17
Foie.	16
Cerveau et méninges	6
Ganglions mésentériques	5
Reins	4
Intestins	3
Cœur péricarde	1

Etudiant ensuite les symptômes, le diagnostic et le pronostic il fait remarquer que l'auscultation est d'un minime secours, la tuberculose infantile se traduisant par des signes cliniques tout à fait différents de ceux de l'adulte. Il insiste également sur ce que la *micropolyadénite périphérique* n'est pas un signe pathognomonique de la tuberculose.

Nous n'insisterons pas sur les différentes formes cliniques signalées par l'auteur, qui ne nous sont d'aucune utilité dans l'espèce pas plus que du traitement ou de la prophylaxie qui ne présentent rien de particulier.

Dès la première page de son travail, Bouvet (1) annonce qu'il a cherché à se rendre compte du mécanisme intime du processus tuberculeux du ganglion. Il a employé l'expérimentation et les recherches microscopiques.

Cherchant d'abord les portes d'entrée du bacille de Koch,

(1) Gaston Bouvet. *Les adénopathies tuberculeuses chirurgicales (Etude pathogénique et quelques points de diagnostic.* Th. Paris, 1900.

il incrimine la circoncision suivant le rite israélite qui consiste à sucer la plaie préputiale pour arrêter l'hémorragie. Une lésion de la peau peut entraîner une tuberculose ganglionnaire. La tuberculose mammaire retentit sur les ganglions axillaires. Enfin, la bouche, le nez, les amygdales sont souvent porte d'entrée de la tuberculose. L'expérimentation donne les mêmes résultats.

Bouvet confirme ainsi les travaux des auteurs qui l'ont précédé dans la même voie. Faisant l'anatomie pathologique des ganglions obtenus à la suite d'interventions chirurgicales ou d'expérimentations sur les animaux, il décrit :

- 1° une forme d'infiltration tuberculeuse.
- 2° Une forme de tuberculose miliaire.
- 3° Une forme caseuse ou caséo-purulente.
- 4° Une forme calcifiée.
- 5° Une forme lymphomateuse.

Recherchant ensuite les voies de propagation, il rappelle les opinions de Sanchez Toledo, de Kuss, et de Wyssokowicky et montre que l'inoculation par quelque procédé que ce soit détermine toujours de la tuberculose ganglionnaire avec ou sans autre manifestation tuberculeuse.

Il montre ensuite l'importance de la voie sanguine et abordant le diagnostic décrit les différentes sortes d'adénites que l'on peut rencontrer, consécutivement à une maladie infectieuse, telle que la tuberculose, la syphilis ou le cancer.

Il cite à l'appui de ses assertions de nombreuses observations empruntés soit aux auteurs étrangers soit aux auteurs français.

C'est là un excellent travail d'ensemble auquel on peut toutefois faire le reproche, malgré les points originaux qu'il renferme, de n'avoir pas cherché au préalable à établir l'anatomie du système mis en cause.

D'après P. Audy (1), il n'existe pas d'adénopathie bronchique sans lésion pulmonaire primitive si minime soit elle.

En effet, partant du signe observé par Eustace Smith, qui considère comme *le signe le plus précoce* de l'hypertrophie des ganglions bronchiques le murmure produit par le sang circulant dans les veines du cou placé dans une certaine position, il cherche comme ses prédécesseurs à établir d'une façon plus ou moins définitive l'anatomie de la région et adopte la division de Marfan (2) et celle de Baréty que nous avons rapportée plus haut. Il semble ignorer le travail de Rieffel qu'il passe sous silence et aborde ensuite l'étude des conditions cliniques, étiologiques. Puis il envisage le signe Smith et ses caractères en s'appuyant sur les données de Baréty pour faire ensuite l'étude clinique de ce signe ainsi que son interprétation physiologique. Nous passons sous silence l'étude du diagnostic ainsi que les observations qui ne nous sont d'aucune utilité pour la question que nous étudions.

Herpain après avoir donné l'anatomie passe en revue les

(1) P. Audy. *Etude critique sur un signe précoce d'adénopathie trachéo-bronchique, (signe d'Eustace Smith)*. Th. Paris, 1900.

(2) Marfan. Trait. méd. Charcot Bouchard, *Adénop. trachéo-bronchique*.

différentes formes d'adénites, leurs causes, leurs évolutions et leur pronostic (1).

Nous reproduisons *in extenso* ce qu'il dit des ganglions axillaires. — « Les ganglions axillaires sont excessivement nombreux, très variables en forme et en dimension. Ils sont profondément situés au-dessous des muscles pectoraux et de l'aponévrose du creux axillaire. On peut les diviser en trois groupes qui sont : les ganglions externes, les ganglions antéro-internes, les ganglions postérieurs. Les ganglions externes longent, pour la plupart, le côté antéro-interne de l'artère et de la veine axillaire en formant le long de ces deux vaisseaux un véritable chapelet qui s'étend, sans interruption, de la base de l'aisselle à son sommet, du bord inférieur du grand pectoral au bord externe de la première côte. C'est pourquoi on les appelle ganglions satellites des vaisseaux axillaires. Ce sont les plus importants. Pour les sentir, quand ils sont enflammés, il faut profondément enfoncer les pulpes des doigts dans le creux axillaire, la face palmaire tournée vers l'humérus du patient, son bras fortement rapproché de son thorax en essayant de faire rouler sous le doigt (Tillaux).

Les ganglions antéro-internes sont au nombre de quatre à cinq sur la paroi interne ou thoracique du creux de l'aisselle, dans la partie inférieure de l'angle dièdre que forment en se rencontrant le muscle grand dentelé et les pectoraux. Pour les trouver à l'état pathologique, on introduit profondément les doigts dans l'aisselle, la pulpe appli-

(1) Herpain. *Adénites et périadénites à Streptocoques (en particulier celles de l'aisselle)*. Th. Paris, 1900.

quée sur la paroi thoracique, ils échappent ainsi rarement à l'exploration même quand ils sont petits (Tillaux). Ce sont eux qui sont atteints le plus souvent dans les affections aiguës du sein.

Les ganglions postérieurs, au nombre de trois ou quatre, sont situés en arrière et en dedans du paquet vasculo-nerveux, dans le voisinage du bord inférieur du grand dorsal et de l'artère scapulaire inférieure. C'est là qu'aboutissent les lymphatiques de la nuque et de la région scapulaire postérieure, ainsi que ceux des parties postérieures et latérales du thorax. »

Lymphatiques afférents. — Les ganglions axillaires reçoivent : les lymphatiques afférents des ganglions sus-épitrochléens, les lymphatiques du membre supérieur, les lymphatiques superficiels de la moitié sus-ombilicale du tronc, les lymphatiques superficiels de la nuque et les lymphatiques de la mamelle.

Les lymphatiques du membre supérieur couvrent d'un réseau à mailles très fines les téguments de la main, de l'avant-bras et des bras et gagnent l'aisselle après s'être réunis en troncules qui suivent le trajet des artères.

Les lymphatiques de la partie sus-ombilicale du tronc se divisent en 3 groupes dont le premier antérieur aboutit aux ganglions antéro-internes, le deuxième postérieur, aux ganglions postérieurs, le troisième groupe, latéral, aboutit aux trois groupes des ganglions axillaires.

Les lymphatiques de la mamelle, profonds et cutanés aboutissent tous à un réseau sous-aréolaire. Ce réseau donne naissance à deux ou trois troncs qui vont se jeter dans le groupe antéro-interne des ganglions axillaires. »

Quelques-uns des lymphatiques de la mamelle (Cruikshank, Houchke, Arnold, Henle, plus récemment Rieffel) se dirigent en dedans, forment les lymphatiques mammaires internes et vont se jeter dans les ganglions mammaires internes.

Lymphatiques efférents. — « Les lymphatiques se réunissent à ceux du cou dans le triangle sus-claviculaire pour former les trous sous-claviers. Ceux-ci s'ouvrent à droite dans la grande veine lymphatique, à gauche dans le canal thoracique. »

+

Arrivés à la fin de cette longue étude bibliographique si nous cherchons à coordonner tous les faits que nous avons rapportés pêle-mêle en tenant compte simplement de leur date d'apparition, un fait nous frappe qui ressort clairement des données anatomiques.

Ce fait est le suivant : les ganglions lymphatiques qui forment le système intra-thoracique sont en communication directe avec le système cervical et avec les systèmes sus-claviculaire et axillaire.

On conçoit donc parfaitement la marche de l'infection. Ce sont les chirurgiens qui, plus souvent que les médecins, ont attiré l'attention sur les communications possibles qui existent entre l'aisselle et le thorax à sa partie supérieure.

Nélaton (1) rapporte que les abcès partis de l'aisselle

(1) Nélaton. *Elém. de path. chirurgicale*, 1859, t. V, p. 872.

ont pu envahir la partie supérieure de la poitrine et atteindre même le médiastin. Velpeau les a vus remonter entre le grand dorsal et le trapèze ou bien entre le rhomboïde, le grand dentelé et la légion dorsale du thorax. Quelques auteurs pensent que le pus peut perforer les muscles intercostaux et la plèvre et s'épancher dans la cavité thoracique. Boyer prétend que dans ce cas la membrane séreuse du thorax s'épaissit et devient une barrière impénétrable au pus (1).

On ne saurait être plus explicite. Il existe donc une communication à la partie supérieure du tronc.

A la partie inférieure, malgré les travaux de Sanchez Toledo et de Rieffel, la question reste pendante.

La clinique nous montre bien qu'une affection qui a son siège au niveau de la région mammaire est capable de déterminer des accidents axillaires, mais elle ne nous montre nullement que l'affection partant de l'aisselle soit susceptible de gagner le poumon en passant par les espaces intercostaux. Notre maître Fernet est porté à penser qu'il doit, à ce niveau, exister une communication directe et cependant ni l'anatomie normale, ni l'anatomie pathologique ne viennent éclairer la question.

Toledo arrête les vaisseaux intercostaux sous-pleuraux au niveau des muscles intercostaux. Quand nous disons arrête, nous entendons qu'il ne les a pas suivis plus loin.

Rieffel voit deux fois des vaisseaux qui, au niveau des 3^e et 4^e espaces intercostaux, traversent la paroi thoracique.

La supposition de Fernet semble être exacte ; par contre,

(1) Boyer. *Maladies chirurgicales*, t. I, p. 18.

Boyer s'appuyant sur l'observation clinique prétend que la membrane séreuse du thorax forme une barrière infranchissable.

Faut-il donc admettre que les vaisseaux sous-pleuraux de Toledo appartiennent au système mammaire de Rieffel ou bien que s'ils n'appartiennent pas à ce système, ils se rattachent au système pulmonaire et qu'alors l'épanchement dont parle Boyer se ferait entre les deux systèmes?

Il y a là, on le voit, autant de questions que nous sommes forcément obligés de laisser sans solution pour ne prêter le flanc à aucune critique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons affirmer l'existence d'une voie normale qui allant des ganglions trachéo-bronchiques et pulmonaires passe par les ganglions cervicaux inférieurs et sous-claviculaires pour s'unir aux ganglions axillaires qui communiquent eux-mêmes avec les ganglions mammaires, pectoraux et dorsaux.

Quant à la communication qui semble exister entre les ganglions pulmonaires et pectoro-dorso-axillaires par l'intermédiaire du système sous-pleuro-intercosto-mammaire, il est possible qu'elle existe; mais le fait n'est pas démontré.

Quoi qu'il en soit, il est un fait indéniable qui ressort de cette disposition, c'est que l'infection se fait de proche en proche en empruntant la voie lymphatique.

Comment se fait cette infection. Le poumon est-il atteint primitivement ou secondairement par l'état morbide?

L'observation clinique nous a permis de voir que tantôt c'est l'affection ganglionnaire qui ouvre la scène, tantôt cette même affection la clôt ou bien encore affection gan-

glionnaire et affection pulmonaire marchent de paire.

Au cours de notre exposé bibliographique nous avons vu fréquemment que la tuberculose évoluait entièrement dans le ganglion sans manifester de sa présence dans le poumon. Tous les classiques sont également d'accord pour dire que la tuberculose pulmonaire peut évoluer sans qu'il soit permis de constater quelques troubles du côté des ganglions extra-thoraciques.

Nous avons vu également que la tuberculose peut exister à l'état latent dans le ganglion sans retentir sur le poumon ; mais vienne à se greffer une affection quelconque, la porte d'entrée est ouverte et dès lors la tuberculose évoluera avec tous les symptômes cliniques que nous lui connaissons.

Il peut donc exister une lésion locale de laquelle partira l'infection générale.

C'est l'avis de Roger (1), auquel nous empruntons les lignes suivantes :

« Baumgarten avait considéré comme une loi que le bacille tuberculeux provoquait une lésion locale au point où il pénétrait dans l'organisme. Cette conception, qui est généralement vraie, souffre quelques exceptions. Ainsi s'explique le passage des bacilles dans le système lymphatique des voies respiratoires et du tube digestif et leur localisation, en apparence primitive, au niveau des ganglions. Les adénopathies cervicales, si fréquentes chez les jeunes sujets se développent sans qu'on puisse trouver la porte d'entrée de l'agent pathogène. C'est au niveau des ganglions bron-

(1) G. H. Roger. *Tuberculose*, In. *Traité de médecine* de Bouchard et Brissaud, 1898, t. I, p. 788.

chiques que ce fait s'observe souvent. Il n'est pas rare de constater, chez les enfants, des adénopathies trachéo-bronchiques très intenses, avec transformation caséuse, sans que l'examen le plus attentif permette de trouver la moindre altération pulmonaire. Dans quelques cas, l'évolution a été inverse de ce qu'on avait pu supposer; les bacilles, ayant franchi le tissu pulmonaire sans y laisser de traces, ont atteint les ganglions, y ont produit des lésions étendues et ont envahi secondairement le poumon: la tuberculose pulmonaire a été, dans ce cas, consécutive à la tuberculose ganglionnaire.

On avait cru, jusque dans ces derniers temps que les faits de ce genre ne s'observaient que chez les enfants. Or, il résulte des recherches de Loomis et de Pizzini que, chez les adultes, des ganglions bronchiques en apparence normaux peuvent contenir des bacilles de Koch; inutile d'insister sur l'importance de ce fait qui explique bien des cas de tuberculisation dont le mécanisme échappe.

Des constatations analogues peuvent être faites pour les ganglions mésentériques, au moins chez les enfants. Car, chez l'adulte, Pizzini n'y a jamais trouvé de bacilles. Chez l'enfant, au contraire, la phtisie mésentérique, ou comme on disait autrefois le carreau, est très fréquente et peut se développer en dehors de toute lésion appréciable au niveau de l'intestin. La pathologie expérimentale fournit d'ailleurs des faits analogues; l'ingestion de bacilles tuberculeux peut être suivie, chez le cobaye, de tuberculose mésentérique sans lésion intestinale.

Laissant de côté les faits d'adénopathies primitives, arrivons à l'étude des tuberculoses d'inoculation. Le type le

plus répandu, c'est la tuberculose pulmonaire. Bien que l'assertion puisse paraître étrange au premier abord, nous pensons que la tuberculose du poumon doit être considérée comme une tuberculose locale, comme un tubercule d'inoculation, au même titre qu'un tubercule anatomique. Il existe certain cas où les altérations sont restées localisées, discrètes et ont guéri facilement. On peut même affirmer que ces faits sont fréquents ; les manifestations pulmonaires sont peu marquées, elles passent parfois inaperçues et ne sont découvertes que beaucoup plus tard, lorsqu'on trouve à l'autopsie quelques tubercules fibreux ou crétacés. Si, dans d'autres cas, l'évolution est différente, c'est que les bacilles sont arrivés en grand nombre ou à plusieurs reprises, ou bien qu'ils sont tombés sur un terrain préparé pour leur végétation.

Ils ont pu franchir la barrière pulmonaire : le processus primitivement local se généralise, c'est ce qui a lieu dans la tuberculose ulcéreuse vulgaire.

• • • • •

« Outre la propagation par voisinage au système séreux, la tuberculose peut s'étendre par le système circulatoire, lymphatique ou sanguin. Nous avons déjà parlé de l'envahissement des lymphatiques et des adénopathies qui en sont la conséquence. Les lésions ganglionnaires sont l'indice d'un travail de défense, qui peut enrayer et circonscrire l'infection ; si la barrière est franchie, les bacilles seront lancés dans le sang et envahiront la circulation générale. D'autres fois, ils pénètrent directement dans le système sanguin, le plus souvent après avoir provoqué une phlébite qui explique la dissémination des agents pathogènes. Dès

lors, deux éventualités sont possibles : ou bien les microbes arrivant en petit nombre et trouvant un organisme suffisamment résistant se localisent dans quelques organes ; ou bien, lancés en grande quantité dans un organisme incapable de les détruire, ils envahissent toute l'économie et suscitent une maladie générale, évoluant à la manière des pyrexies, c'est la tuberculose miliaire aiguë.

« Dans le premier cas, on pourra n'observer qu'une localisation unique ; parfois c'est un os qui est atteint, ou une articulation, ou un viscère facile à explorer, comme le testicule ; si la lésion initiale du poumon a été assez légère pour guérir, on se trouvera en présence d'un foyer local, à apparence primitive. Ailleurs, il s'agit d'un tuberculeux vulgaire chez lequel divers organes sont atteints. Le foie l'est presque toujours, au moins à une période avancée de la maladie, mais ses lésions ne sont généralement appréciables qu'au microscope ; la rate est plus rarement atteinte. Ailleurs, ce sera le rein et cette tuberculose hématogène se traduira par des granulations disséminées dans la substance corticale, revêtant ainsi un aspect bien différent de celui que présente la tuberculose rénale ascendante (1) ».

Enfin jetant un coup d'œil d'ensemble, Roger (2) termine en disant :

« En résumé, sauf les cas où l'infection est héréditaire et où l'individu vient au monde portant dans son organisme le microbe de la maladie, la tuberculose est une infection dont les portes d'entrée sont évidemment toutes les

(1) Roger. *loc. cit.*, p. 792.

(2) Roger. *loc. cit.*, p. 793.

parties qui peuvent être en contact avec l'extérieur. Le plus souvent, le tubercule d'inoculation occupe les voies respiratoires, c'est-à-dire le poumon, plus rarement le tube digestif, l'appareil génito-urinaire, la peau, exceptionnellement la conjonctive.

Dans quelques cas, le passage des bacilles se fait sans qu'il se produise de lésions appréciables ; dès lors, on considère comme primitives les localisations secondaires. Celles-ci se divisent en trois groupes :

La tuberculose secondaire par propagation ; ses types les plus fréquents sont représentés par la pleurésie et la péritonite ; dans quelque cas, la propagation se fait un système osseux aux voies biliaires ; enfin, en cas de fistule, à la peau ;

La tuberculose secondaire par infraction lymphatique se traduisant par des adénopathies qui parfois peuvent sembler primitives ; telles sont surtout les adénopathies trachéo-bronchiques, mésentériques, cervicales ;

La tuberculose secondaire par infection sanguine, qui est précédée généralement d'une phlébite, plus rarement d'une artérite spécifique. C'est la tuberculose hémotogène qui, suivant les cas, se traduira par une lésion externe, par une localisation uni ou multiviscérale, ou par une infection généralisée, la tuberculose miliaire aiguë ou granulie ».

Traitant le même sujet, Lejars (1) observe que les ganglions peuvent être pris également dans la tuberculose et dit :

(1) Lejars. *Tuberculose des ganglions lymphatiques*. Traité de chirurgie de Duplay et Reclus. t. I, p. 725, 1897.

« Nous arrivons à la tuberculose ganglionnaire primitive au bubon tuberculeux d'emblée, à ces cas, et ils sont nombreux, où les ganglions s'engorgent lentement sans que, dans leur territoire lymphatique ni dans le reste de l'organisme, aucune lésion, passée ou actuelle, ne permette de retrouver l'origine ni les traces de l'infection.

En clinique, il faut se borner à constater le fait, mais il n'en faut pas moins reconnaître la nécessité d'une inoculation qui n'a pas laissé de traces. Il suffit d'une minime effraction tégumentaire, d'une pharyngite qui dépouille momentanément la muqueuse de son épithélium (Kœnig), de petites éraillures du cuir chevelu dans les affections prurigineuses (Koch) (Strümpell) pour ouvrir une voie aux bacilles et les faire pénétrer dans le courant lymphatique. L'intestin et le poumon représentent deux autres portes d'entrée. C'est dans ce sens qu'il faut comprendre la pathogénie de la polyadénite tuberculeuse périphérique, qui accompagne, surtout chez les enfants, les différentes formes de tuberculose généralisée, et sert parfois de signe révélateur (1).

Parlant de l'adénite axillaire Lejars (2) s'exprime ainsi :

A l'aisselle, l'adénite tuberculeuse secondaire se voit au cours de la tuberculose mammaire, et des lésions du même ordre du membre supérieur. Trélat, Sanchez Toledo (3) et

(1) Pottier a montré (*loc. cit.*) qu'elle se rencontre aussi dans d'autres infections dans la dyspepsie intestinale chronique, dans la syphilis héréditaire, dans la convalescence de certaines maladies aiguës (Note de Lejars).

(2) Lejars. *loc. cit.*, p. 724.

(3) Sanchez Toledo. *Des rapports de l'adénopathie tubercu-*

Olympitis (1) ont bien montré les rapports de certaines adénopathies axillaires, d'apparence primitive, avec la tuberculose pulmonaire ; trois éventualités cliniques peuvent se présenter : ou bien l'adénopathie est isolée et paraît spontanée, mais l'examen pleuro-pulmonaire du même côté révèle les lésions de la tuberculose quelquefois à un stade avancé, plus souvent à sa première période ; ailleurs, l'infection bacillaire a porté d'abord sur le poumon, puis sur les ganglions trachéo-bronchiques et sus-claviculaires, et de là, par voie récurrente, sur ceux de l'aisselle, ou encore il s'agit de cette phthisie scrofuleuse des anciens, qui débute par les ganglions sous-maxillaires et de proche en proche envahit la chaîne carotidienne, ceux du creux sus-claviculaire, de l'aisselle, des bronches, et se termine par la tuberculose pleuro-pulmonaire. »

Abordant l'étude des symptômes de l'adénopathie, le même auteur dit (p. 728 et sq) :

« L'adénopathie tuberculeuse peut se produire au cours d'une tuberculose avancée, mais elle s'efface alors devant la gravité de l'état général ; son histoire clinique est autrement intéressante, quand elle survient d'emblée, et c'est le cas le plus ordinaire, à titre de tuberculose locale.

Elle se présente sous trois formes différentes qui se mêlent ou se succèdent fréquemment 1° la tuberculose mono-adénitique ; 2° la grappe poly-adénitique ; 3° le paquet polyadénitique.

1° *Tuberculose mono-adénitique.* — C'est alors un ganglion de l'aisselle avec tuberculose pleuro-pulmonaire. Thèse de Paris, 1887.

(1) Olympitis. *Ibidem.* Thèse de Montpellier, 1889.

glion isolé qui s'engorge, grossit acquiert peu à peu le volume d'une amande, d'une noix, d'un abricot, etc. ; il est globuleux ou ovoïde, ferme, rénitent, indolent ou à peu près, il reste mobile sous la peau, et, après des mois et même des années, il reprend lentement son volume primitif, ou bien, rétracté et scléreux, il reste pour toujours à l'état de noyau induré. D'autres fois il se ramollit et se caséifie, et c'est alors un abcès froid ganglionnaire et périganglionnaire que l'on voit naître, une collection arrondie, rouge, pleine d'un pus grumelleux ou jaunâtre, et filant tels que ces abcès de la région sous-mentale ou sous-maxillaire, chez les tout jeunes enfants. A leur période d'induration, ces adénites tuberculeuses isolées et d'un siège quelquefois inaccoutumé (région pré-auriculaire rétropharyngée (1), génienne (2), etc.), peuvent prêter à l'erreur. Mais il est ordinaire qu'elles ne soient que le premier terme d'une tuberculose plus extensive.

2° *Grappe poly-adénitique.* — C'est la forme la plus fréquente. Sur les confins du premier ganglion, un second se prend, puis un troisième, puis une série de petites masses ovoïdes ou un peu aplaties, à contours nets, émergent successivement sous une peau encore intacte et souvent aux points mêmes où le palper le plus minutieux n'aurait pu déceler la trace d'une glande ; c'est une trainée, un chapelet dont les grains se dessinent l'un après l'autre sur le trajet des lymphatiques. Ce

(1) Dubreuil. *Adénite tuberculeuse suppurée du ganglion rétro-pharyngien du côté droit.* Sem. méd. 1891, p. 211.

(2) Les adénites géniennes ont été bien décrites par M. le professeur Poncet, et par son élève Virgier. Thèse de Lyon, 1892.

n'est pas que le processus d'extension suive toujours pas à pas le cours normal de la lymphe, il n'est pas rare de le voir remonter le courant, et l'envahissement, qui a débuté, par exemple, dans les ganglions de l'aisselle, s'étend au cou, dans la région sus-claviculaire, pour de là fuser le long du sterno-mastoïdien jusqu'à la région sous-maxillaire et à l'apophyse mastoïde. La marche descendante s'observe plus souvent ; enfin, des ganglions superficiels, le mal se propage jusqu'aux ganglions profonds, jusqu'à ceux des cavités thoraco-abdominales ; en présence du bubon strumeux de l'aîne, par exemple, il faut toujours explorer par la palpation profonde, la fosse iliaque, et il est constant d'y sentir, tuméfié aussi, le premier ganglion iliaque externe (ganglion repère (1). Certains abcès froids iliaques auraient même pour origine des adénites et péri-adénites tuberculeuses (2). Au cou, nous verrons jusqu'où se prolonge, dans le thorax, et de glande à glande, l'infection bacillaire.

Voilà donc constituée la grappe poly-adénitique, les grains en sont encore isolés et distincts, leur accroissement continue indépendant et inégal. Ils peuvent s'arrêter à ce stade de leur évolution et conserver désormais cette forme régulière, cette mobilité, cette rénitence : c'est alors le type des poly-adénites chroniques, des strumeux ; elles forment, au cou, ces colliers parfois énormes, mais qui ne gênent guère que par leur difformité. Ce que deviennent

(1) J'ai cherché à le montrer dans une leçon sur le bubon strumeux de l'aîne (Presse méd., 26 mai 1894), et Leçons de chirurgie. (La Pitié, 1893-1894, p. 200). (*Note de Lejars*)

(2) Castex. *Contribution à l'étude des adénites iliaques*. Thèse de Paris, 1881.

plus tard ces adénites froides, indolentes et chroniques, nous le dirons bientôt.

« Mais si le ramollissement se produit, la peau soulevée et tendue rougit, s'infiltre, se plisse mal, puis devient adhérente au ganglion caséifié ; au début, le pus grumeleux reste encore enfermé dans la coque ganglionnaire et le doigt perçoit une fluctuation encore nettement encapsulée ; plus souvent, l'abcès est aussi extra-ganglionnaire, et la peau, amincie et rongée par sa face profonde, ne forme bientôt plus qu'une mince pellicule violacée à la partie saillante de la collection. Enfin l'abcès s'ouvre, la caverne ganglionnaire se vide ; il reste une fistule tuberculeuse avec les caractères que nous allons retrouver.

« La caséification ne marche pas du même pas dans toutes les glandes de la chaîne ; d'autres continuent à grossir et prennent le volume d'une grosse noix, d'un œuf, sans s'ulcérer ; à l'incision, on trouverait leur centre jaunâtre, caséeux, mais non encore liquéfié. Aussi la surface de la grappe poly-adénitique est-elle toujours à cette période, accidentée de bosselures inégales, de cratères fongueux et d'abcès.

« 3° *Paquet poly-adénitique.* — Mais presque toujours les glandes isolées sont devenues coalescentes, et une épaisse gangue de péri-adénite les fusionne. C'est un paquet de ganglions, un bubon massif, tel qu'on le trouve au creux sus-claviculaire, à l'aisselle et surtout à l'aîne : tumeur épaisse, glissant en masse sur le plan profond, mais qui s'infiltre à la longue entre les muscles et devient immobile par points. La surface en est irrégulière, lobulée et noueuse, indurée par places ou plutôt rénitente, molle et

fluctuante en d'autres points, où le doigt s'enfonce en heurtant les bords d'une sorte de cupule rigide creusée dans la tumeur. La caséification et l'ulcération se font, en effet, le plus souvent par foyers circonscrits et disséminés ; il en résulte ces ouvertures déchiquetées, à limbe rougeâtre, aminci, comme érodé, qui impriment à la région, au cou par exemple, un aspect si caractéristique. Souvent des décollements sous-cutanés sinueux et à prolongements multiples relient ces ulcérations, et les ponts de peau intermédiaires, violacés et amincis en se détruisant peu à peu les fusionnent et les élargissent. Ailleurs, le paquet ganglionnaire se ramollit en masse, la peau se soulève en une vaste poche qui fera place, une fois ouverte, à une caverne multi-ganglionnaire et que des jetées de matière tuberculeuse pourront prolonger au loin.

« Que devient la tuberculose ganglionnaire ?

« La guérison est possible à diverses périodes.

« On la voit se faire lentement, par une sorte de régression et de fonte progressive, sans que les ganglions se soient ramollis, sans qu'ils se soient départis jamais de leur allure primitive. Ainsi disparaissent souvent, à l'âge de la puberté, les écrouelles ganglionnaires de l'enfance ; elles se rétractent et s'indurent, et à leur place, on trouve, et chez l'adulte encore, quelquefois au bout de quinze à vingt ans, ces noyaux sclérosés, arrondis, mobiles, indolents, où se réveille parfois, après de longues années, le processus infectieux.

« Les abcès ganglionnaires sont susceptibles de guérir aussi, non pas qu'ils se résorbent ou que leur contenu s'épaississe et se calcifie, car c'est là une éventualité au

moins exceptionnelle, mais après l'ouverture de la collection caséuse et une période plus ou moins longue d'ulcération. Il n'est pas jusqu'à ces énormes paquets poly-adénitiques creusés de trajets fistuleux, qui ne puissent se rétracter, se vider en quelque sorte, et se réparer, à la suite d'une intervention heureuse ou dans des conditions meilleures de milieu et d'état général. Ils laissent ces cicatrices déprimées, lisses, rougeâtres ou violacées, dont la difformité est indélébile.

« Il semble que la tuberculose ganglionnaire soit une des tuberculoses locales qui restent le plus longtemps confinées à leur foyer primitif, et il arrive souvent que la généralisation tarde de longues années.

« Dans certains cas, elle porte d'abord sur le système lymphatique lui-même, où l'injection se diffuse de plus en plus ; nous avons déjà signalé, au cou, cet envahissement progressif qui s'étend jusqu'aux ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux ; d'autres groupes plus lointains sont pris quelquefois en même temps, et ces poly-adénites disséminées, quand elles ne suppurent pas, sont d'un diagnostic souvent difficile.

« Nous ne pouvons que signaler les autres formes de tuberculose locale qui peuvent coexister avec celle des ganglions : les synovites fongueuses, la tuberculose osseuse ou articulaire, les gommes du tissu cellulaire, fréquemment aussi d'origine lymphatique.

« C'est à une période tardive que la tuberculose pulmonaire paraît, et nous avons vu déjà qu'elle pouvait demeurer à l'état de menace, sans se réaliser. La terminaison fatale, quand elle survient, relève le plus souvent d'elle ; la

maladie ganglionnaire tombe alors au second plan, et c'est la phtisie qui tue.

« Enfin, il est une autre terminaison plus brusque et toujours imminente, au cours de ces adénopathies : la tuberculose miliaire aiguë, généralisée. Elle éclate sans cause apparente, ou à la suite d'une poussée aiguë locale, ou encore après une intervention incomplète. Quelles sont ses voies ? Nous avons déjà fait entrevoir le rôle probable du canal thoracique dans cette diffusion bacillaire (voy. lymphangite tuberculeuse), mais la voie veineuse peut servir aussi au transport et à la dissémination des germes infectieux. Schuchart (1) en rapportait un curieux exemple : une femme de soixante-cinq ans succombe à la tuberculose miliaire généralisée, à la suite d'une extirpation incomplète de ganglions tuberculeux du cou ; à leur contact, on trouve la tunique interne de la veine jugulaire externe semée de petits modules tuberculeux ; on en trouvait d'autres sur l'endocarde, le ventricule droit, dans les poumons et la plèvre, sur la tunique interne de l'aorte, et enfin, disséminés dans les reins, le foie, la pie-mère, la choroïde, la moelle des os, etc. L'infection avait marqué sa route. On peut voir encore, et dans les mêmes conditions, d'autres accidents viscéraux aigus, la méningite tuberculeuse, par exemple, qui se révèle brusquement, et, en peu de jours, entraîne la mort. »

On le voit tous les auteurs sont d'accord sur ce point que la tuberculose peut évoluer sournoisement pour éclater quelque jour avec fracas.

(1) Arch. für Path : Anatomie, 1888, p. 28.

Elle peut même venir de tout autre endroit que du poumon si l'on en croit N. Guéneau de Mussy (1) qui a rencontré l'adénopathie trachéo-bronchique en dehors d'une affection pulmonaire, en particulier dans les angines. Il en a conclu qu'il pouvait y avoir une connexion entre les ganglions trachéo-bronchiques et les vaisseaux lymphatiques. Cette relation affirmée par Cruveilhier est niée par Sappey. Guéneau de Mussy émet l'hypothèse que le processus morbide pourrait passer d'un groupe ganglionnaire à un autre groupe par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques qui vont de l'un à l'autre. A l'appui de son hypothèse, il cite deux observations dans lesquelles une angine tonsillaire s'est accompagnée d'engorgement des ganglions sous-maxillaires et cervicaux. Cette adénite fut suivie à bref délai d'adénopathie trachéo-bronchique.

Lépine (2) avait également observé quelque chose d'analogue dès 1870.

« Sur de jeunes sujets, dit-il, j'ai plusieurs fois constaté une lymphangite tuberculeuse des lymphatiques superficiels du poumon, identique avec celle qui a été constatée sur les chylifères. D'un foyer tuberculeux partait une chaîne de granulations tantôt unique, tantôt multiple, et, dans ce cas, circonscrivant exactement les espaces polygonaux qui constituent la base de lobules pulmonaires. *Toujours* elle aboutissait à un ganglion bronchique volumineux et atteint de dégénérescence caséuse. »

(1) N. Guéneau de Mussy. *Quelques nouvelles études sur l'adénopathie trachéo-bronchique*. (France méd. 1887, p. 457.

(2) Lépine. *Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose* Arch. Phys., Paris, 1870 t. III.

Lépine admet que l'infection est produite par des substances charriées par la lymphe et provenant du foyer tuberculeux périphérique et non pas par une propagation de granulations qui se ferait de proche en proche le long du lymphatique pour aboutir finalement au ganglion.

De même sur des sujets dont les poumons présentent des lésions tuberculeuses diverses ayant intéressé la plèvre viscérale, on peut voir fréquemment de fines granulations sur la plèvre pariétale.

L'infection de voisinage démontre simplement la propriété que possèdent les produits tuberculeux de se reproduire sur le sujet lui-même.

Tous les auteurs, on le voit, ont relevé l'adénite et ses accidents consécutifs, tous ont vu les phénomènes fréquents d'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques si bien observés surtout chez les enfants.

Un grand nombre ont noté la part qui revient au pneumogastrique dans les phénomènes dyspnéiques, mais nous n'avons rien trouvé qui pût nous expliquer les phénomènes de congestion observés par Fernet et Grancher à la base du poumon.

Nous allons tenter de les expliquer et pour ce faire nous reprendrons la question *ab ovo*.

Peu importe que ce soit le ganglion interne ou externe qui soit atteint le premier ; peu importe que ce soit le poumon qui soit la porte d'entrée. Elle existe indéniablement et c'est là le seul fait que nous ayons à retenir. Nous estimons qu'il y a lieu de recourir à la pathologie générale pour expliquer la marche des phénomènes observés.

Il est de notoriété scientifique que le bacille de Koch secrète des toxines ; or, c'est précisément le rôle de ces toxines qui semble avoir été trop négligé jusqu'ici.

La toxine secrétée dans un ganglion suit la voie lymphatique supérieure ou inférieure, peu importe, et va créer dans les ganglions axillaires, si l'infection se fait de dedans en dehors, ou dans les ganglions trachéo-bronchiques, si l'infection se fait de dehors en dedans, ou tout entière à l'intérieur du thorax, un terrain bien préparé pour l'éclosion du microbe.

Qu'un accident quelconque (rougeole, coqueluche, ou autre) vienne ébranler l'organisme, le bacille qui vit une vie latente va se réveiller aussitôt et donner naissance à la tuberculose vraie.

Il est évident que cette tuberculose ganglionnaire n'attend qu'une occasion favorable pour infester le poumon. *A fortiori*, si le poumon a été préalablement infesté, l'état morbide évolue sans gêne, toute barrière à sa marche envahissante étant supprimée.

Là, qu'il nous soit permis d'ouvrir une parenthèse pour tenter d'expliquer l'augmentation de volume des ganglions.

Le bacille est arrivé dans le ganglion, mais tout aussitôt la phagocytose intervenant, le bacille sera détruit et le ganglion reprendra sa fonction normale.

Mais admettons — et c'est ce qui arrive — que la première série de bacilles détruite par phagocytose soit suivie d'une seconde série. Un nouveau combat se livrera dans le ganglion qui sauvera encore une fois l'organisme. Mais admettons encore que cette seconde série soit suivie d'une

troisième, puis d'une quatrième, d'une cinquième, etc... le nombre des séries allant toujours en augmentant, il arrivera fatalement que le ganglion sous l'action des toxines fabriquées par les envahisseurs ne sera plus apte à fournir les globules blancs phagocytaires et conséquemment les antitoxines dont le rôle est si important aujourd'hui lorsqu'il s'agit des maladies infectieuses.

Dès lors le ganglion est hors d'usage et s'il continue à vivre sa vie anatomique, sa vie physiologique est nulle ou tellement diminuée qu'elle ne peut plus rendre les services que l'on est en droit d'en attendre.

Les bacilles de Koch ont franchi l'obstacle et s'attaquent à un second ganglion qui, faiblissant comme le premier permettra l'attaque d'un troisième qui, subissant le sort des précédents, se laissera franchir.

Avançant ainsi de proche en proche l'organisme sera envahi tout entier si l'on n'y met ordre en arrêtant la marche envahissante du bacille par l'extirpation des ganglions atteints.

Les ganglions vaincus, que l'on nous permette cette expression, se ressentent toujours de la lutte soutenue et demeurent plus ou moins hypertrophiés.

Si l'infection va de dehors en dedans, du système axillaire ou cervical vers le poumon, on conçoit qu'il soit facile d'entraver la marche de la tuberculose. Mais si l'infection va de dedans en dehors, du poumon ou des ganglions trachéo-bronchiques vers l'aisselle, on conçoit que l'on ne puisse arrêter l'état morbide par l'extirpation. Nous en sommes réduits aux moyens médicaux.

Or, nous savons par l'expérience de ceux qui nous ont

précédés, combien ils sont infidèles, et combien ils sont peu aptes à entraver la marche envahissante du mal.

Pendant que se fait cette destruction des éléments anatomiques, le bacille sécrète des toxines qui, avons-nous dit, sont annihilées par les anti-toxines produites par les phagocytes.

Or, ces toxines et ces anti-toxines sont des substances dont l'action se fait sentir sur l'organisme de diverses façons.

On sait que pour certains microbes tels que le tétanos ou la diphtérie, par exemple, une infime quantité détermine des accidents dans la sphère du système nerveux.

Il en est de même en ce qui concerne les toxines sécrétées par le bacille de Koch.

Ces toxines agissent sur les nerfs du système lymphatique et du système vague qu'elles surexcitent ou qu'elles paralysent. Il est peu important dans l'espèce de savoir si la toxine a une action excitatrice ou paralytique, la seule chose à retenir est qu'elle agit sur les nerfs du système respiratoire. Or ces nerfs sont précisément les vaso-moteurs des vaisseaux pulmonaires.

Admettons qu'un seul des deux systèmes soit paralysé l'autre sera ou excité ou indemne ; mais son action n'étant plus contrebalancée en aucune sorte par son antagoniste il en résultera une dilatation ou une constriction exagérée de la tunique vasculaire.

Admettons que ce même système soit excité outre mesure il l'emporte à son tour sur son antagoniste et le résultat sera le même.

Admettons enfin que les deux systèmes soient touchés de

la même façon. Le sang qui vient du cœur ou dilatera à outrance les capillaires pulmonaires dilatés au préalable ou ralentira forcément sa course à travers les capillaires contractés outre mesure.

Dans un cas comme dans l'autre, il y aura une sorte de spasme de la tunique musculaire des vaisseaux pulmonaires d'où stase sanguine à leur niveau, stase sanguine qui se traduit cliniquement par une congestion.

Ce qui semble démontrer l'exactitude de cette hypothèse c'est que la congestion siège toujours du côté où l'on observe des ganglions.

Comme la sécrétion de la toxine se fait d'une façon continue et qu'il n'y a aucune raison pour qu'elle cesse, la congestion passive du poumon est continue et il n'y a aucune raison de la voir disparaître si par un traitement approprié on n'amène quelques perturbations au cours des phénomènes pathologiques.

Nous préférons cette hypothèse à celle qui a été précédemment émise par Grancher, combattue par Fernet qui veut faire intervenir l'action de la pesanteur.

Si cette hypothèse est exacte on peut se demander pourquoi la congestion se fait toujours du côté où l'on observe les ganglions et pourquoi cette congestion s'observe toujours à la base du poumon.

A la première question, nous répondrons que le ganglion étant le siège initial de cette maladie c'est autour de lui que se feront les premiers phénomènes pathologiques.

Quant à la seconde, nous pensons que la congestion est généralisée à tout le poumon mais qu'elle est perçue à la base du poumon parce que la disposition anatomique permet,

d'une part, de la mieux percevoir et parce que, d'autre part, comprimée entre les piliers du diaphragme et la paroi thoracique inférieure, l'épaisseur du lobe est moins considérable et sa surface plus grande, la congestion est partout plus facilement diagnosticable parce qu'elle est plus étalée et plus facilement perceptible à l'oreille.

Une autre objection peut être faite.

On peut arguer que les phénomènes de phagocytose ne se font pas sans un appel qui amène au ganglion les globules blancs issus par diapédèse des vaisseaux sanguins.

A ceci, nous répondrons que la congestion serait plus accusée autour des grosses masses ganglionnaires qu'à la base. Or, c'est l'inverse que nous observons et si l'on retournerait contre nous l'hypothèse d'une congestion générale du poumon, nous ferions observer que cette congestion devrait également se rencontrer autour des ganglions axillaires, cervicaux et autres. Or, on n'observe rien de semblable, car la congestion notée en ce cas, à part de rares exceptions, n'est pas suffisante pour présenter des signes symptomatologiques aussi importants. Cette objection tombe donc d'elle-même devant l'évidence des faits cliniques.

Il ne reste plus que l'action d'une toxine sur le système nerveux qui semble exacte puisque à chaque instant nous voyons le pneumogastrique participer aux accidents qui résultent de l'infection des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, mise à part des phénomènes dyspnéiques dus à la compression des bronches.

L'évolution morbide continuant et la destruction des tissus se faisant de plus en plus, nous verrons bientôt se constituer la caverne et le tubercule.

Nous devons nous arrêter là, car nous sommes à ce moment à la période d'état de la tuberculose avancée, dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

Nous croyons avoir ainsi donné l'explication des signes observés par notre maître Fernet et que nous résumerons ainsi.

Le bacille attaque le ganglion qu'il hypertrophie pendant que le produit toxique de ses sécrétions agissant sur le système nerveux détermine de la congestion de la base :

L'adénite axillaire est un signe d'infection généralisée ou en voie de généralisation.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Observation I

Le nommé Br... (Jean) âgé de 18 ans, ouvrier maçon, entre le 30 janvier 1899 à l'hôpital Beaujon, salle Barth, n° 5, service de M. Fernet.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est bien portant, sa mère est morte il y a cinq ans, après avoir toussé pendant plusieurs années.

Antécédents personnels. — Jusqu'à la maladie actuelle, le malade se portait bien. Pas d'antécédents strumeux, syphilitiques ou autres. Pas de fièvres éruptives.

Le malade a remarqué qu'il maigrit un peu depuis deux mois ; ses forces ont baissé, et il lui arrive fréquemment de s'éveiller le matin tout couvert de sueurs. Mais il fait remonter seulement sa maladie vers le 15 janvier. A cette époque, il a été pris d'un léger point de côté à droite de la poitrine.

Etat actuel. — Jeune homme pâle, maigre ; l'appétit est conservé, les fonctions digestives sont normales. Les urines sont phosphaturiques. Le malade ne crache pas ; il n'a jamais eu d'hémoptysies. La température ne dépasse pas 37°,5 le soir.

A l'examen de la poitrine, on constate que le poumon gauche est sain.

Le côté droit présente une légère voussure. La percussion dénote une diminution de la sonorité et de la résistance au doigt et la palpation : un peu d'exagération des vibrations thoraciques. La respiration est rude et mêlée de quelques crépitations, l'expiration est prolongée.

En arrière de la poitrine, et à droite, on constate à la percussion que le poumon est mat dans toute la fosse sus-épineuse. A ce niveau, le murmure vésiculaire n'est pas aboli, la respiration est rude, les vibrations thoraciques sont sensiblement normales. La sonorité reparait dans la fosse sous-épineuse pour s'éteindre de nouveau à partir de l'épine de l'omoplate. Les vibrations thoraciques ne sont pas absolument supprimées. L'auscultation perçoit un léger souffle lointain et voilé. Le murmure vésiculaire est seulement diminué.

En somme : infiltration du sommet droit et léger épanchement dans la plèvre droite. En explorant le creux de l'aisselle du côté droit, on trouve sur sa paroi interne, un peu au-dessus du bord inférieur du grand pectoral et en arrière de ce muscle : *deux ganglions du volume d'une petite noisette, indolores, durs, mobiles et fuyant sous le doigt.*

Il n'y a pas de ganglions cervicaux, ni de ganglions sous-maxillaires.

On fait simplement des applications de teinture d'iode sur la base de la poitrine du côté droit. Après quinze jours, l'épanchement est à peu près résorbé. Le malade part pour la campagne. Les signes du sommet droit ne sont pas modifiés. On perçoit en plus la respiration rude, fixe et localisée au sommet gauche. Les ganglions axillaires présentent les mêmes caractères.

Observation II

Le nommé M. (Joseph) âgé de 33 ans, valet de chambre, entre le 21 janvier 1899, salle Barth, lit n° 17, dans le service de M. Fernet, à l'hôpital Beaujon.

Antécédents héréditaires. — Le père de ce malade a succombé il y a un an à une pneumonie, sa mère est très bien portante. Il n'a qu'un frère qui est également d'une bonne santé habituelle. Les antécédents héréditaires semblent donc peu suspects.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, le malade ne se souvient d'aucune maladie notable. Il a cependant été toujours sensible au froid et il s'enrhumait les hivers avec une grande facilité.

Il y a un an, il s'est mis à tousser avec persistance, sans fièvre, sans point de côté. Il dit avoir eu des crachements de sang. Mais les caractères de ces crachements, de couleur noire, survenant le matin, en dehors de la toux semblent plutôt les rapprocher de l'épistaxis que de l'hémoptysie.

Etat actuel. — Le malade est très anémié, il dit avoir, en l'espace de six mois, maigri de 15 kilogrammes. Il n'a pas d'appétit, digère mal, et a des diarrhées continuelles. L'expectoration peu abondante est sans caractères nets. Le malade sent un mouvement fébrile lui venir tous les soirs.

L'examen de la poitrine permet de constater que les deux poumons sont attaqués, mais surtout le droit. A droite et à gauche, les vibrations sont exagérées, mais surtout à droite, la bronchophonie est aussi plus prononcée à droite. L'expiration

est très prolongée et l'on perçoit des frottements nets sous la clavicule droite. En arrière on entend des râles sous-crépitaux au sommet droit, la transsonance est dure et vibrante du même côté. De la matité et du souffle entre la colonne vertébrale et le bord spinal de l'omoplate droite permettent de dire : adénopathie trachéo-bronchique droite.

On constate aussi des signes *d'engorgement* de la base du poumon droit : diminution de la sonorité, affaiblissement du murmure vésiculaire avec quelques râles muqueux par instants.

Dans l'aisselle droite : trainée ganglionnaire composée de *cinq ou six ganglions du volume d'un haricot* indurés, non douloureux.

Dans aucune autre région, les ganglions ne sont hypertrophiés. La rate est normale.

En résumé : Tuberculose pulmonaire au deuxième degré au sommet droit, engorgement de la base droite, adénopathies trachéo-bronchique et axillaire.

Observation III.

Le nommé R... (Léon) âgé de 29 ans, exerçant la profession de colporteur, entre le 10 février 1899 à l'hôpital Beaujon, service de M. Fernet, salle Barth, n° 5.

Antécédents héréditaires. — Le malade est de père inconnu. La mère ne présente aucun signe de tuberculose. Il a perdu deux sœurs plus jeunes que lui, mais il ignore de quelle maladie.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours été mal

portant et chétif. Il se souvient avoir eu dans la région sternomastoïdienne du côté gauche des glandes qui ne se sont pas ouvertes et dont on ne retrouve pas la trace aujourd'hui. Vers l'âge de sept ans : un mal de Pott, le malade est resté plusieurs mois dans une gouttière, des abcès par congestion se sont ouverts aux aines.

Le malade se plaint de perte de forces notable depuis trois mois. Il a maigri, il a des sueurs nocturnes, pas de diarrhées. A la fin de janvier, il aurait eu une hémoptysie assez abondante, qui ne s'est pas reproduite.

Etat actuel. — La poitrine est globuleuse en avant, en arrière la colonne vertébrale présente une gibbosité angulaire et médiane dont le sommet correspond à la quatrième vertèbre dorsale.

A l'examen de la poitrine en avant et du côté droit on note : de la diminution de la sonorité sous la clavicule, de l'exagération des vibrations thoraciques, de la bronchophonie et des craquements humides peu abondants. En avant du côté gauche, rien que des nuances respiratoires. En arrière et à droite : les lésions sont plus avancées qu'en avant, il y a des râles muqueux dans toute l'étendue de la fosse sous-épineuse. De la matité et du souffle très nets dans l'espace interscapulaire.

Dans l'aisselle droite de *très nombreux ganglions* dont trois se distinguent par leur volume plus considérable. Ils sont indolores et mobiles. Dans l'aisselle gauche : *un semis de ganglions très petits.*

Observation IV.

La nommée P... (Angèle), âgée de 26 ans, domestique, entre le 15 mars 1899, salle Gubler, lit n° 9, service de M. Fernet à l'hôpital Beaujon.

Antécédents héréditaires. — Ils sont très chargés. La mère de la malade est morte tuberculeuse en 1890. Elle n'a qu'un frère vivant, il est atteint de coxalgie. Un autre frère serait mort de méningite à l'âge de sept ans. Pas d'antécédents syphilitiques.

Antécédents personnels. — La malade a eu dans son enfance la coqueluche et la rougeole. En 1896, elle a eu une pleurésie droite. On a pratiqué la thoracentèse. Réglée à 14 ans, ses règles ont toujours été peu abondantes et très irrégulières.

Elle s'était bien remise de sa pleurésie, lorsqu'à la fin de novembre 1898, elle a été prise de coliques intestinales avec diarrhées et vomissements. Elle a eu de la fièvre et est restée huit jours au lit. Cette indisposition a été qualifiée d'embarras gastrique.

Mais depuis, la malade est très faible, a maigri d'une façon considérable, elle n'a aucun appétit, son ventre est douloureux. Hippocratisme très marqué. Elle tousse très fréquemment, mais crache peu.

A l'examen de la poitrine on note, en avant : une diminution de la sonorité sous les deux clavicules ; la palpation, l'auscultation de la voix ne donnent rien. Au sommet droit, la respiration est granuleuse, l'expiration prolongée et souffrante.

En arrière, la respiration est très rude, au sommet droit, on entend quelques crépitations et de la bronchophonie. La transsonance est dure et sèche au sommet droit. Il y a de la matité et un souffle nets à droite de la colonne vertébrale dans l'espace interscapulaire.

Un ganglion unique, non douloureux, gros comme une petite noix, dans l'aisselle droite.

En résumé : Tuberculose au début du sommet droit avec *adénopathies trachéo-bronchique et axillaire*. On ne trouve de ganglions hypertrophiés dans aucune autre région, ni au cou, ni dans l'aisselle gauche, ni aux aines.

La rate est de volume normal.

Observation V

Jeanne Fav... âgée de 16 ans, entre le 23 mars 1900, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n° 11, service de M. Comby.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade est mort à l'âge de 47 ans, des suites d'un accident. La mère vivante est atteinte de rhumatismes.

La malade est l'aînée de cinq enfants dont elle est la seule vivante : trois de ses frères sont morts en bas âge, le dernier est mort tuberculeux, à l'âge de 14 ans.

Antécédents personnels. — La malade est née à terme, a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de cinq mois. Elle a marché à un an. Elle n'a eu ni maux d'yeux, ni maux d'oreilles, ni gommages,

ni adénites. Aucune maladie antérieure, la malade est seulement sujette aux épistaxis, surtout l'été.

La maladie a débuté il y a six semaines par des douleurs dans les jambes et l'abdomen et par de la céphalalgie. Jeanne Fav. a ressenti en même temps une faiblesse extrême qui l'a obligée à se mettre au lit. Elle a été soignée alors pour une grippe. Actuellement, la malade se plaint de douleurs dans les jambes, mais surtout d'une faiblesse extrême; elle ne peut se tenir debout sans être prise de syncope. Elle accuse de l'insomnie, pas de céphalalgie, elle tousse un peu. La température est de 39°.

A l'examen de la poitrine, on ne constate aucun signe en avant, mais en arrière, la percussion révèle un peu de diminution de la sonorité au sommet droit et l'auscultation : un souffle assez fort et localisé au niveau de l'angle interne de la fosse sus-épineuse. Les vibrations thoraciques sont exagérées en ce point.

Le 26 mars, la malade est très abattue, elle ne cause plus; elle est très constipée, mais n'éprouve pas de douleur à la pression dans la fosse iliaque. La température oscille autour de 39° : on suppose que la malade est à la troisième semaine d'une fièvre typhoïde. Elle est soumise au régime lacté, et l'on ordonne des frictions vinaigrées sur le corps.

Le séro-diagnostic est négatif.

Le 5 avril, on constate, au-dessus de la clavicule droite, *une pléiade de 5 ou 6 ganglions* de la grosseur d'un pois. Ces ganglions, absolument indolores, ne sont pas très durs. Outre ce paquet sus-claviculaire, on constate dans le creux axillaire du côté droit, contre la troisième côte, en arrière du grand Pectoral, une dizaine de ganglions présentant les mêmes caractères de volume et de consistance.

A partir du 10 avril, la température revient à la normale. Une injection de tuberculine de Kock est pratiquée : la malade réagit dans les 24 heures par une ascension thermométrique à 39°.

La fièvre étant tombée, on s'efforce de suralimenter la malade. Les fonctions digestives sont bonnes, les forces reviennent un peu et l'amaigrissement diminue.

La malade quitte l'hôpital le 14 juin. Outre les signes déjà notés, on constate quelques crépitations au sommet droit. Les adénopathies n'ont pas changé de caractère. On ne trouve pas de ganglions cervicaux ni de ganglions sous-maxillaires, ni de ganglions iliaques.

Il s'agit probablement d'une typho-bacillose. La tuberculose a déterminé d'une façon précoce des adénopathies sus-claviculaire et axillaire à une époque où les signes du sommet étaient très peu appréciables.

Observation VI

Reg... (Louise), âgée de 9 ans, entre le 28 février 1900 à l'Hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont service de M. Comby.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade se porte bien. Il est très sobre et pas alcoolique. La mère est morte tuberculeuse en 1897. Trois frères ou sœurs, actuellement vivants, sont atteints de tuberculose.

Antécédents personnels. — La petite malade est née à terme. On ne sait pas indiquer à quel âge elle a marché. Elle présente

dans ses antécédents une fièvre muqueuse en 1899. La convalescence en fut assez longue. La malade était à peu près remise, lorsque, vers la fin de janvier 1900, à la suite d'un rhume, la malade s'est mise à maigrir rapidement. Elle respire difficilement, devient triste, ne joue plus.

Etat actuel. — La malade, au jour de son entrée, n'est pas très amaigrie, la mine est bonne. La température axillaire est 38° 2.

L'examen de la poitrine constate, en avant : de la submatité sous les deux clavicules, à la percussion, surtout à droite, des rales muqueux dans la moitié supérieure du poumon droit, de la respiration rude et soufflante dans la moitié inférieure. A gauche, les lésions sont beaucoup moins avancées : quelques rales sous-crépitaux seulement, très limités au sommet. En arrière, la respiration est à peu près pure dans toute la hauteur du poumon gauche, elle est rude et soufflante à la base droite.

Il y a quelques petits ganglions, durs et mobiles le long du muscle sterno-cleido-mastoidien du côté droit, un réseau ganglionnaire avec les mêmes caractères dans l'aisselle droite. Dans l'aisselle gauche, on sent rouler sous les doigts *trois ganglions* très nettement isolés, de la grosseur d'un haricot, indurés et non douloureux.

Il n'y a d'adénite dans aucune autre région.

Observation VII

Angèle G., âgée de 8 ans, entrée le 14 mars 1900 à l'Hôpital des Enfants-Malades, salle de Chaumont, n°, 5, service de M. Comby.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade, âgé de 37 ans, a eu une fièvre typhoïde à l'âge de 25 ans, une pleurésie à 29. Il est atteint de bronchite chronique.

La mère est d'une très bonne santé.

Ils ont eu trois enfants, dont deux sont morts d'entérite l'un à six semaines, l'autre à cinq mois. Le seul vivant est la malade.

Antécédents personnels. — La malade est née à terme, elle a marché à onze mois, elle a été nourrie au biberon par sa mère, mais son régime alimentaire était très défectueux.

Elle n'a pas eu de maladies jusqu'en juin dernier, où elle fut prise de diarrhées, mais l'indisposition cessa par le régime lacté et le repos.

Il y a trois semaines, les parents remarquent que le ventre de l'enfant devient gros. Elle continue à marcher, conserve son appétit, mais elle est très constipée, et urine peu. Une légère fièvre survenant le soir a cédé à l'ingestion de quinine.

Dans la nuit de 7 au 8 mars, l'enfant étant au lit fut prise de vomissements, ils ne se sont pas reproduits, mais elle a fréquemment des nausées. La malade garde le lit depuis cette époque, elle a un peu maigri et tousse le matin au réveil.

Etat actuel. — La malade est un peu pâle, amaigrie, les téguments ont une teinte bistre.

Le ventre est très volumineux, globuleux, tendu, le nombril est saillant. La percussion constate du météorisme à la partie supérieure et de la matité hydrique à la partie inférieure, la circulation complémentaire est très développée.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle des lésions pulmonaires peu avancées : en avant, sous la clavicule gauche, de la submatité et de la résistance au doigt, inspiration plus rude que

du côté opposé mélangée de quelques crépitations. En arrière, les signes sont les mêmes. On constate en plus de la matité et de la respiration soufflante en dedans du bord spiral des omoplates.

Au-dessus de la clavicule gauche *trois ou quatre ganglions* indurés et très mobiles, non douloureux de la grosseur d'une noisette. Dans l'aisselle gauche, *une chaîne de six ganglions* présentant les mêmes caractères.

Pas d'hypertrophie ganglionnaire en aucune autre région. La malade quitte l'hôpital le 27 mars pour aller à Berck-sur-Mer.

Observation VIII

Bar... (Hélène), âgée de 14 ans, entre le 27 avril 1900 à l'hôpital des Enfants-Malades, lit n° 1, salle de Chaumont, service de M. Comby.

Le 12 avril, la malade dit avoir été prise d'un enrouement subit qui persiste malgré les soins donnés par un médecin. Cet enrouement n'aurait été précédé d'aucun mal de gorge. En même temps, elle a souffert d'un point de côté à la base de la poitrine du côté droit.

L'extinction de voix est à peu près complète. L'examen de la gorge démontre de la pharyngite granuleuse, avec exsudat légèrement purulent à la paroi postérieure. Les amygdales ont leur volume normal.

A la base droite, on constate de la submatité. Le murmure respiratoire y est diminué mais non aboli, il est mélangé de quelques rales de congestion.

Les signes de catarrhe naso-pharyngien et de laryngite cèdent en quelques jours aux pulvérisations antiseptiques et aux fumigations à l'eucalyptus et au menthol. On peut alors examiner avec plus de soin l'appareil pulmonaire. Les signes de congestion de la base droite ont persisté, la température étant absolument normale. La respiration au sommet droit est rude et saccadée, les vibrations thoraciques sont nettement exagérées et il y a un peu de bronchophonie. Mais on n'entend aucun bruit adventice.

On apprend de la malade, qu'avant son indisposition actuelle elle se sentait fatiguée depuis plusieurs mois, elle a des sueurs nocturnes... mais jamais d'hémoptysies. On constate, dans l'aisselle droite, la présence *d'un ganglion unique*, de la grosseur d'une phalange, dur et indolore. On ne trouve aucune autre adénopathie. En résumé, on soupçonne une infiltration tuberculeuse du sommet droit. Les bruits de la base ne seraient qu'une participation à ce début de tuberculose. L'adénopathie axillaire aurait dans ce cas une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic.

La malade qui était entrée surtout pour son enrouement quitte l'hôpital le 21 mai.

Observation IX

Le nommé Por... (Dominique, âgé de 24 ans, exerçant la profession de valet de chambre, entre le 13 mai 1901 à l'hôpital Beaujon, service de M. Fernet, salle Barth, lit n° 14.

Antécédents héréditaires. — La mère du malade serait morte

très jeune, mais des suites d'un accident. Son père et deux frères sont vivants et bien portants. Les antécédents héréditaires semblent peu suspects.

Antécédents personnels. — Le malade avait toujours été d'une excellente santé jusqu'aux temps derniers, il ne se connaît aucune affection antérieure. Mais depuis plusieurs jours, il est en proie à de grandes transpirations nocturnes, il ressent de la fièvre le soir et il avait remarqué plusieurs fois des filets de sang dans ses crachats.

Etat actuel. — Le malade est entré à l'hôpital, parce que, le matin même du 13 mai, il a été pris subitement d'une hémoptysie. Cette hémoptysie, malgré une injection d'ergotine faite dès son arrivée, a persisté et à la visite du 14 mai, il montre son crachoir plein d'un sang spumeux et vermeil. La température le 13 mai au soir était de 39° 4 ; le 14 au matin, elle est tombé à 36° 6. Le pouls petit est à 88.

Le malade est d'une constitution très robuste, mais il est extrêmement pâle, et son état d'affaiblissement ne permet qu'un examen sommaire de la poitrine :

La respiration au sommet gauche est absolument pure en avant. A droite et en avant, l'expiration semble prolongée, il y a de la bronchophonie, mais on n'entend aucun bruit adventice.

En arrière, les signes sont les mêmes qu'en avant, la transsonance est sèche et dure à droite.

En arrière du bord inférieur du grand pectoral, on constate, en explorant l'aisselle droite, la *présence d'un ganglion* du volume d'une petite amande, induré, non douloureux. On n'en trouve pas dans l'aisselle gauche, ni dans aucune autre région. On prescrit le repos absolu, des injections d'ergotine, du sulfate de quinine, et des applications froides sur le thorax.

L'hémoptysie s'arrête le 15 mai. Un examen plus approfondi est alors possible. Il ne révèle que des signes de tuberculose très peu avancés, et au sommet droit seulement de la respiration rude de l'expiration prolongée. La sonorité, les vibrations thoraciques sont normales. En arrière, la respiration est peut-être un peu granuleuse.

Une nouvelle hémoptysie se produit le 18 mai, elle continue les 19 et 20 mai. La température atteint le soir 38° 2.

Cet accident passé, la température et le pouls reviennent à la normale.

Le malade part pour la campagne le 26 mai. Les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés.

Dans cette observation, la tuberculose du sommet droit a donc déterminé d'une façon très précoce une adénopathie axillaire.

Observation X

Le nommé R... (Baptiste), âgé de 58 ans, exerçant la profession de plombier, entre le 18 mars 1901 à l'Hôpital Beaujon, dans le service de M. Fernet.

Antécédents héréditaires. — La mère du malade est morte à 86 ans, son père a été écrasé sous une voiture. Il avait quatre frères, dont un seul est vivant, très bien portant. L'un est mort de fièvre typhoïde, deux autres accidentellement.

Le malade a eu lui-même deux enfants qui sont, ainsi que sa femme, d'une très bonne santé.

Antécédents personnels. — Le malade « qui n'a jamais eu

une heure de maladie » antérieurement est un alcoolique, il avoue trois litres de vin par jour, plusieurs absinthes, du café, etc.

Il fait remonter l'origine de sa maladie à un « chaud et froid » qu'il aurait pris, le 20 mai 1899, à la suite d'un orage. A partir de cet accident, il a perdu peu à peu ses forces, a maigri lentement, n'a plus d'appétit et est pris d'un crachement de sang très abondant le premier mars 1901. Il est obligé de cesser tout travail, et entre à l'hôpital Beaujon le 18 mars.

On constate à ce moment des signes d'infiltration tuberculeuse des deux sommets, et en même temps *une trainée de 4 ganglions* dont l'un gros comme une noisette dans l'aisselle gauche.

Le malade après quelques jours passe dans un service de chirurgie pour y être opéré d'un abcès froid intercostal.

Il revient au mois de mai dans le service de M. Fernet. On constate alors les signes suivants : Pour le poumon droit : de la matité assez étendue en avant, des râles sous-crépitaux sous la clavicule, en arrière de la matité absolue dans la fosse sus-épineuse, de l'exagération notable des vibrations thoraciques et des râles muqueux, indice de ramollissement. On constate encore des râles sonores et des signes d'engorgement de la base.

Pour le sommet gauche : Le ramollissement occupe toute l'étendue des fosses sus et sous-épineuse.

Les adénopathies ne sont pas modifiées, il n'y en a ni au cou, ni aux aines.

Observation XI.

Le nommé N... (Charles), âgé de 27 ans, cuisinier, entre à l'hôpital Beaujon, le 9 mai 1901, dans le service de M. Fernet, salle Barth, lit n° 2 *bis*.

Ce malade a eu une fièvre typhoïde à 8 ans, à 20 ans l'influenza, à 23 ans une bronchite dont il ne s'est pas guéri, il tousse l'été comme l'hiver avec des alternances de mieux et de plus mal. L'expectoration est insignifiante, il n'y a pas eu d'hémoptysies.

L'état général est resté bon, peu ou pas d'amaigrissement, il dort bien la nuit, mais a des sueurs très abondantes.

Depuis quelques jours, il est courbaturé, se sent plus faible, son appétit a disparu, il dort moins bien, a de la fièvre le soir et pour la première fois il rejette un peu de sang avec ses crachats.

On constate à l'examen de la poitrine : une diminution de sonorité en arrière dans la fosse sus-épineuse droite, de l'exagération des vibrations thoraciques et du retentissement de la voix. En avant, l'expiration est prolongée, l'inspiration soufflante. Le murmure vésiculaire est mêlé de quelques rales sous-crépitaux.

Le poumon gauche est à peu près sain.

L'exploration de l'aisselle droite permet de découvrir : *Trois ou quatre ganglions* de la grosseur d'un pois indurés non douloureux.

Le malade n'a passé que deux jours dans le service de M. Fernet.

Observation XII

Le nommé M... (Etienne), âgé de 55 ans, garçon marchand de chevaux, entre le 15 juin 1901, salle Barth, lit n° 25, dans le service de M. Fernet à l'hôpital Beaujon.

Le malade n'a pas de tuberculeux dans ses ascendants.

Il a, lui-même, un passé pathologique assez chargé. En 1890, il est resté pendant huit mois en traitement dans un service de chirurgie de l'hôpital Beaujon pour un Mal de Pot sous-occipital. Il a conservé des névralgies très douloureuses, de la raideur dans les articulations des vertèbres cervicales et une légère parésie du bras droit. Il a contracté le paludisme en Cochinchine. Enfin, il est un grand alcoolique, il absorbe plusieurs litres de vin par jour, deux ou trois absinthes, quinze à vingt verres de café.

Depuis l'âge de vingt ans, il s'enrhume chaque année à l'entrée de l'hiver. Cette année, la bronchite contractée au mois de novembre a été plus grave. Le début a été marqué par un point de côté, sans frisson, la convalescence a été traînante, le malade s'est amaigri lentement, ses forces ont décliné, il tousse la nuit, les crachats muqueux sont peu abondants, ils sont adhérents au vase. Pas de sueurs nocturnes, jamais d'hémoptysie. L'appétit est conservé, les fonctions digestives sont restées bonnes. L'urine ne renferme pas d'albumine.

Les deux poumons présentent des signes de tuberculose pas très avancés.

Le poumon gauche est le plus atteint : la sonorité est normale

en avant, elle est très diminuée en arrière dans la fosse sus-épineuse. Le retentissement de la voix est exagéré. La respiration est rude, saccadée, mêlée de râles sous-crépitaux pas très nombreux sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse. La base droite présente des signes d'engorgement : râles de bronchite et quelques frottements.

Les signes sont bien moins accusés au poumon droit de la respiration rude et soufflante au sommet, avec quelques craquements secs par instants. La sonorité n'est pas modifiée, les vibrations thoraciques sont exagérées en arrière.

En explorant les aisselles on trouve à gauche, où les lésions sont le plus avancées, *un semis d'une dizaine* de ganglions pas très détachés les uns des autres et peu mobiles sur la paroiⁱ costale. Dans le creux axillaire droit qui correspond au poumon où la tuberculose est au début, on sent *un ganglion unique* gros comme une noisette, dur, très mobile et fuyant sous la main.

Observation XIII

Le nommé G... (Gabriel), cocher, âgé de 53 ans, entre à l'hôpital Beaujon le 31 mai 1901, salle Barth, lit n° 11 *bis*, service de M. Fernet.

Antécédents héréditaires. — Le père du malade est mort de « vieillesse » à l'âge de 85 ans. Sa mère a été tuée dans un accident. Sa femme est morte en 1889, à l'âge de 35 ans, d'une bronchite chronique, dit le malade ; mais elle a eu des hémoptysies répétées et n'a été malade que pendant un mois.

Antécédents personnels. — En fait de maladies antérieures, le malade ne présente qu'une fièvre typhoïde en 1881. Le malade a cessé tout travail il y a un mois parce qu'il maigrissait, s'affaiblissait de jour en jour et surtout parce qu'un matin, il a craché en toussant une quantité de sang qu'il évalue à une cuillerée. Ces hémoptysies se sont répétées depuis une dizaine de fois.

Etat actuel. — Le malade quoiqu'affirmant avoir beaucoup maigri, a toutes les apparences de la santé. Il se plaint cependant d'une extrême faiblesse, de dégoût complet pour les aliments, et d'un mouvement fébrile qui survient tous les soirs, et qui a disparu au réveil. Il tousse fréquemment d'une toux sèche, quelquefois accompagnée de crachats nummulaires striés de sang.

L'examen de la poitrine permet de conclure à une tuberculose commençante du sommet droit. En avant, les vibrations thoraciques sont un peu exagérées, la respiration est soufflante, l'expiration prolongée. L'oreille perçoit aussi quelques craquements secs.

En arrière, les signes sont les mêmes qu'en avant, mais la sonorité est diminuée et les craquements secs sont plus nombreux dans la fosse sus-épineuse.

A gauche, un seul signe net : la transsonance est sèche et dure. Fernet explique ce signe unique par l'existence de quelques tubercules dans l'intérieur du parenchyme, et trop éloignés de la surface pulmonaire pour donner lieu à des signes stéthoscopiques.

Dans l'aisselle droite, dans l'angle formé par le grand dentelé et le grand pectoral, contre les côtes, la main qui explore sent quatre ou cinq ganglions dont l'un est gros comme une phalange,

durs, indolents, complètement distincts les uns des autres, s'échappant sous les doigts.

On ne trouve aucune autre adénopathie, ni au cou, ni aux aines. Pas de ganglions sous-maxillaires. Les signes physiques ne permettent pas non plus d'affirmer une adénopathie trachéo-bronchique.

V

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Nous avons vu dans les pages précédentes combien est complexe cette question des rapports qui existent entre l'adénite et la tuberculisation.

Si les faits cliniques démontrent d'indéniable façon qu'il existe une étroite relation entre les deux faits, il n'en reste pas moins un point sans solution jusqu'alors, c'est celui de savoir *comment* a pu se produire le phénomène.

Dès la première page nous avons vu que l'anatomie de la région paraissait bien connue quoiqu'en réalité elle ne le soit pas.

Une question se pose, en effet.

Existe-t-il une communication lymphatique entre le système intra-thoracique et le système extra-thoracique?

N'ayant pu faire nous-mêmes les dissections nécessaires à la solution du problème nous avons demandé aux auteurs ce que nous ignorions. Toutes ces recherches peuvent se résumer ainsi :

1° Le système intra-thoracique communique avec le système extra-thoracique par l'intermédiaire du système cer-

vical inférieur et axillaire. La voie supérieure est hors de doute.

2° Le système intra-thoracique par l'intermédiaire des systèmes pleural et intercostal *semble* communiquer avec les systèmes mammaire, pectoral et axillaire.

Nous disons *semble*, car Rieffel seul a constaté cette communication, mais il est si peu affirmatif qu'il demande lui-même que de nouvelles recherches anatomiques soient entreprises sur ce point délicat.

Malgré toutes les réserves qui découlent de son travail et le peu de certitude qu'il nous apporte, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de négliger cette découverte.

En supposant même que Rieffel ait eu affaire à une véritable anomalie, nous pensons que les anomalies en matière médicale ne doivent pas plus être négligées et passées sous silence que les dispositions normales.

Ceci posé, comment se fait alors l'infection ? Trois cas peuvent se présenter :

1° L'infection va de dehors en dedans et l'adénite est alors un signe précoce de la tuberculisation.

2° L'infection se fait dedans et dehors en l'adénite est un signe tardif de la tuberculisation.

3° Enfin l'infection se fait simultanément en dehors et en dedans et l'adénite est un signe de certitude d'une tuberculisation difficilement appréciable par les procédés cliniques accoutumés.

Quel que soit le cas que l'on considère, comment pourrions-nous expliquer les signes si importants relatés par Grancher et Fernet ?

Les ganglions sous l'action du bacille de Koch se tuberculiseront. Ils resteront ainsi sans manifestation extérieure aucune (Pizzini) pendant un temps plus ou moins long et ne manifesteront de leur état morbide qu'à l'occasion d'un coup de fouet donné à la lésion pulmonaire ou bien tuberculisés et entrant aussitôt en activité, ils sécréteront des toxines qui faisant porter leur action sur le nerf pneumo-gastrique seront la cause initiale de la congestion de la base. La majorité des auteurs ont noté en effet l'action du vague et Fernet insiste sur la congestion de la base, congestion passive produite par une stase sanguine que l'on peut expliquer, pensons-nous, par un ralentissement de l'action des vaso-moteurs de l'organe.

Le pneumogastrique et le sympathique innervent le poumon, et l'action de leurs fibres motrices étant entravée par la toxine tuberculeuse, elles ne réagissent plus et laissent le sang s'épancher librement dans les vaisseaux du parenchyme pulmonaire ou l'arrêtent à son entrée dans les capillaires. Le cœur envoie sans cesse du sang qui s'ajoute à celui qui y est déjà et la circulation continue n'étant plus assurée, il en résulte une constriction ou une dilatation permanentes, par inhibition, déterminant un spasme des fibres vasculaires.

Enfin l'adénopathie trachéo-bronchique s'explique par le fait même de l'infection et quant aux conséquences qui en découlent, respiration sifflante, troubles dyspnéiques, phénomènes de compression, ils sont trop connus et ont été trop bien étudiés par les auteurs qui nous ont précédés pour qu'il soit nécessaire de s'y arrêter longuement.

De cette longue étude, nous pouvons conclure :

I. — Anatomiquement :

1° Les ganglions qui composent le système lymphatique intra-thoracique communiquent avec ceux du système extra-thoracique par l'intermédiaire des ganglions de la région cervicale inférieure.

2° Ces mêmes ganglions internes empruntant la voie trans-thoracique *semblent* communiquer avec ceux de la région externe par l'intermédiaire de vaisseaux lymphatiques situés au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux.

Nous disons *semblent* car un doute existe sur ce point et de nouvelles recherches originales sont nécessaires.

II. — Pathologiquement :

3° L'adénite est le résultat de l'infection tuberculeuse (dans le cas qui nous occupe) et démontre une tuberculisation pulmonaire précoce, tardive ou concomitante.

4° Le signe de Fernet est un adjuvant précieux qui permet, dans certains cas, de diagnostiquer une tuberculose douteuse à une époque où l'on hésite encore.

5° La congestion pulmonaire passive de la base du poumon, du même côté présentant l'adénite est le résultat d'une paralysie des vaso-moteurs pulmonaires sous l'action de la toxine tuberculeuse.

Vu par le président de la thèse,

GRANCHER.

Vu le doyen :

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — *Clinique Médicale*, t. I et II.
- AUDY. — *Etude critique sur un signe précoce d'adénopathie trachéo-bronchique, signe d'Eustache Smith*. Th. Paris 1900.
- ARNOUX. — *Contribution à l'étude de l'adénopathie bronchique tuberculeuse. Quelques cas observés aux colonies*. Th. Paris, 1895.
- E. AVIRAGNET. — *De la tuberculose des enfants*. Th. Paris, 1892.
- H. BARBIER. — *Des portes d'entrée de tuberculose*. Gaz. Méd., Paris, 88, p. 83 et sq.
- BARÉTY. — *De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la Phtisie pulmonaire*. Th. de Paris 1874 n° 388.
- BARTHEZ et RILLIET. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1854, t. III.
- BECKER. — *De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum*, Berolini 1826.
- BERTHERAND. — *Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants*, Th. Paris, 1899.
- BERTON. — *Traité des maladies des enfants*.
- BIDDERT. — *Die Tuberkulose des lymphatischen Apparates*. V Th. Pascal, 92.

- BOUGON. — *Des signes de début de la tuberculose pulmonaire chronique, en particulier des altérations de la transsonance*, Th. Paris 1898.
- G. BOUVET. — *Des adénopathies tuberculeuses chirurgicales (étude pathogénique et quelques points de diagnostic)*. Th. Paris, 1900.
- BOYER. — *Maladies chirurgicales*, t. I.
- BULIUS. — *Documents sur la clinique et le diagnostic de la tuberculose dans les premières années de la vie*, mars, 1899, Jahrb. f. Kinderh.
- CASTEX. — *Contribution à l'étude des adénites iliaques*. Th. Paris, 1881.
- CATTET. — *De quelques symptômes du début de la phtisie pulmonaire et de leurs rapport avec l'irritation des Pneumogastriques*. Th. Paris 1879
- CATRIN. — Bull. sec. Méd. Hop., 1893, p. 800.
- CLARK. — *A. treatise of pulmonary consumption and scrofulous disease*, 1835.
- J. CLAVELIN. — *De la tuberculose des ganglions lymphatiques chez l'adulte*. Th. Paris, 1881.
- COMBY. — Congrès de Montpellier, 1898.
- COMBY. — *Tr. mal. enfants*, 1899.
- CORNET. — *Tuberculose des ganglions sans lésions des muqueuses*, Ctbl. f. chirurgie, 1889, n° 27, p. 7.
- C. CONSTANTINOVITCH. — *Essai sur la tuberculose de la première enfance (la porte d'entrée principale du bacille. Sa localisation primitive dans les ganglions)*, Th. Paris, 1899.
- CORNET. — *Tuberculose des ganglions sans lésions des muqueuses*. Ctbl. f. chrg., 1889.
- A. COUVREUR. — *De l'adénopathie cervicale tuberculeuse considérée surtout dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire*. Th. Paris, 1892.

- CRUVEILHIER. — *Traité d'anatomie descriptive*, 1877.
- DELTHIL. — *Adénopathies trachéo-bronchiques et méningite*. Th. Paris, 1897.
- DOBROKLOWSKY. — *Annales Inst. Pasteur*, 1890.
- DOBROKLOWSKI. — *Archives médéc. expé.*, 1890, p. 253.
- DODIN. — *Des adénites scrofuleuses et tuberculeuses*. Th. Paris, 1881.
- DUBREUIL. — *Adénites tuberculeuses suppurées du ganglion rétro pharyngien du côté droit*. Sem. méd., 1891, p. 211.
- DUPLAY. — *Manuel de Diagnostic chirurgical*.
- EMMET-HOLT. — *Tuberculoses in infancy in early childhood With spécial. reference to the mode of infection*. Arch. of. Ped., mars 1897.
- FERNET. — *France médicale*, 1878, n° 23 et 24.
- FERNET. — *Bult. soc. med. hôp.*, 1893, p. 801.
- CH. FERNET. — *Bulletin soc. cliniq.*, 1898.
- CH. FERNET. — *De quelques signes du début de la tuberculose pulmonaire chronique*. Bull. Acad. méd. Paris, 11 octobre 1898.
- CH. FERNET. — *D'un syndrome particulier au début de la tuberculose pulmonaire chronique*. Soc. med. hopitaux, 21 juillet 1899.
- FOHMANN. — *Mémoire sur les vaisseaux lymphatiques*. Liège, 1833.
- FROBELUIS. — *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1886, t. XX, IV.
- GIRODDE. — *Bull. soc. med. hôp.*, 1895, p. 73.
- GRANCHER. — *Soc. de Biologie*, 1877.
- Id.* — *Gaz. méd.*, 1877.
- GRANCHER. — *Maladies de l'appareil respiratoire*, 1890.
- GRANCHER. — *Prophylaxie de la tuberculose*. Rapport, etc. méd., mai, juin 1898.
- N. GUÉNEAU DE MUSSY. — *Clin. méd.*, 1874, t. I.

- N. GUÉNEAU DE MUSSY. — *Quelques nouvelles études sur l'adénopathie trachéo-bronchique*. France méd., 1877, p. 457.
- HANOT. — Bull. méd., 26 janvier 1895.
- HAUSHALTER. — Congrès de Montpellier, 1898.
- HERPAIN. — *Adénites et péri-adénites à streptocoques en particulier celles de l'aisselle*. Th. Paris, 1900.
- HERVOUET. — *Des adénopathies similaires chez l'enfant*. Th. Paris, 1877.
- HYRTL. — *Lehrbuch der Anatomie*, 14^e édit.
- JAKNINE. — *Adénopathie trachéo-bronchique simple chez les enfants*. Th. Paris, 1897.
- KIRMISSON. — *Note sur la topographie des ganglions axillaires* (Bullet. de soc. anat., oct. 1882).
- LAENNEC. — *Traité d'auscultation*, t. I.
- LAVERAN. — *Traité de pathologie*.
- LEBERT. — *Traité clinique et pratique de la phtisie pulmonaire*.
- LEBLOND. — *Sur une espèce de phtisie particulière aux enfants*. Th. Paris, 1824.
- LE BOUL. — *Des tumeurs de la paroi antérieure de l'aisselle*. Th. Paris, 1895.
- LE DENTU et LONGUET. — *Lymphatiques*. (Nouv. dict. de médec. et chir. prat.)
- LEGROUX. — *La micropolyadénite considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants*. Congrès, Tuberculose 1888.
- LEJARS. — *Leçons de chirurgie*. (La Pitié, 1893-94.) Presse médic., 26 mai 1894.
- LEJARS. — *Tuberculose des ganglions lymphatiques*. Traité de chirurgie de Duplay, 1897, t. I, p. 722 et seq.
- LÉPINE. — *Sur l'infection de voisinage dans la tuberculose*. Arch. phys., Paris, 1878.

- LEREBoullet. — Union médic., 19 mai 1874.
- LESAGE et PASCAL. — Archives générales de médec., 1893.
- H. LEY. — *Sur l'inspiration rauque des enfants et sur ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux.* Gaz. méd., 1834.
- LOOMIS. — *Inoculation des ganglions lymphatiques.* New. Y. Medic. Record., déc. 1890.
- LOUIS. — *Recherches sur la phtisie.*
- CH. LUZET. — *Lymphadénie.* M. Debove et Achard, 1893, t. II.
- MANSON. — *Traitement des adénopathies tuberculeuses par l'extirpation, et en particulier chez les enfants.* Th. Paris, 1895.
- MARFAN. — *Tuberculose des ganglions bronchiques et la cachexie consécutive chez les enfants du premier âge,* Jour. clin. et therap. inf., 1898.
- MARFAN. — *Adénopathie trachéo-bronchique.* Tr. méd. Charcot, Bouchard.
- MUTELET. — *Contribution à l'étude de la tuberculose diffuse chez l'enfant.* Th. Nancy, 1898.
- NÉLATON. — *Eléments de pathologie chirurgicale,* 1859, t. V, p. 872.
- NEUMANN. — *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 1893.
- NORTHrupp. — *Tuberculosis in Children, primary infection in bronchial lymphnode,* N. Y. Med. Journ., 1891, 21 février.
- TH. OLYMPITIS. — *Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire.* Th. Montpellier, 1889.
- JEAN PASCAL. — *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. Polyadénite primitive).* Th. Paris, 1892.
- O. PATIN. — *Etude sur les symptômes de début de la tuberculose pulmonaire (du liséré gingival.* Th. Paris, 1895.
- PÉCHAUD. — *Contribution à l'étude d'une des variétés*

- de l'adénite cervicale tuberculeuse.* Th. Paris, 1892.
- PERON. — *Recherches anatomiques et expérimentales sur la tuberculose de la plèvre.* Th. Paris, 1892.
- R. PETIT. — *De la tuberculose des ganglions du cou.* Th. Paris, 1897.
- PIZZINI. — *Tuberkul-Bacillen in den. Lymphdrüsen* (Ztschr. f. Klin Med., 1892, p. 329.)
- POIRIER. — *Progrès médical*, 1888.
- POTIER. — *De la polyadénite chronique périphérique chez les enfants.* Th. Paris, 1894.
- POTIER. — *Micropolyadénite périphérique.* Traité des maladies de l'enfant, 1898, t. IV.
- QUEYRAT. — *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge.* Th. Paris, 1886.
- L. QUIDET. — *Essais historiques sur les indices du début de la tuberculose pulmonaire,* Th. Paris, 1898.
- READ. — *N. Y. Médical journal*, 8 janvier 1887.
- J. RENAULT. — *Adénopathies trachéo-bronchiques* M. Debove et Achard, t. I, p. 530, 1893.
- RIEFFEL. — *De quelques points relatifs aux récidives et aux généralisations du cancer du sein chez la femme.* Th. de Paris, 1890.
- ROGER. — *Tuberculose.* Tr. méd. Bouchard et Brissaud, 1898, t. I.
- II. ROUSSEAU. — *Adénopathies sus-claviculaires dans les cancers viscéraux.* Th. Paris, 1895.
- SCHUCHART. — *Arch. f. path. anat.* 1888.
- SAPPEY. — *Lymphatiques.*
- SIMON. — *Du rôle de l'infection.* Rev. mal. enf. 1893, p. 299.
- DOMINGO SANCHEZ TOLEDO Y HERNANDEZ. — *Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire.* Th. Paris, 1887.

TONNELÉ. — Journ. Hebed., 1829, n° 57.

TROISIER. — *Recherches sur les lymphangites pulmonaires.*
Th. Paris, 1874.

TROUSSEAU. — *Clin. Médic.* 1868, t. I.

CH. VIDAL. — *De l'extirpation des adénites tuberculeuses
non suppurées.* Th. Paris, 1891.

VIRGIER. — Th. de Lyon 1892.

VOLKMANN. — Sammlung Klinischer Vorträge n° 49, 1872.

WILLIAMS. — *Pulmonary consumption.* Londres, 1871.

ZUBER. — *Adénopathie trachéo-bronchiques.* Traité des mala-
dies de l'enfance (Grancher, Comby, Marfan), 1898, t. IV.

Les autres auteurs ont été indiqués dans le corps même du
texte.

BOYER, Imp. de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris.
